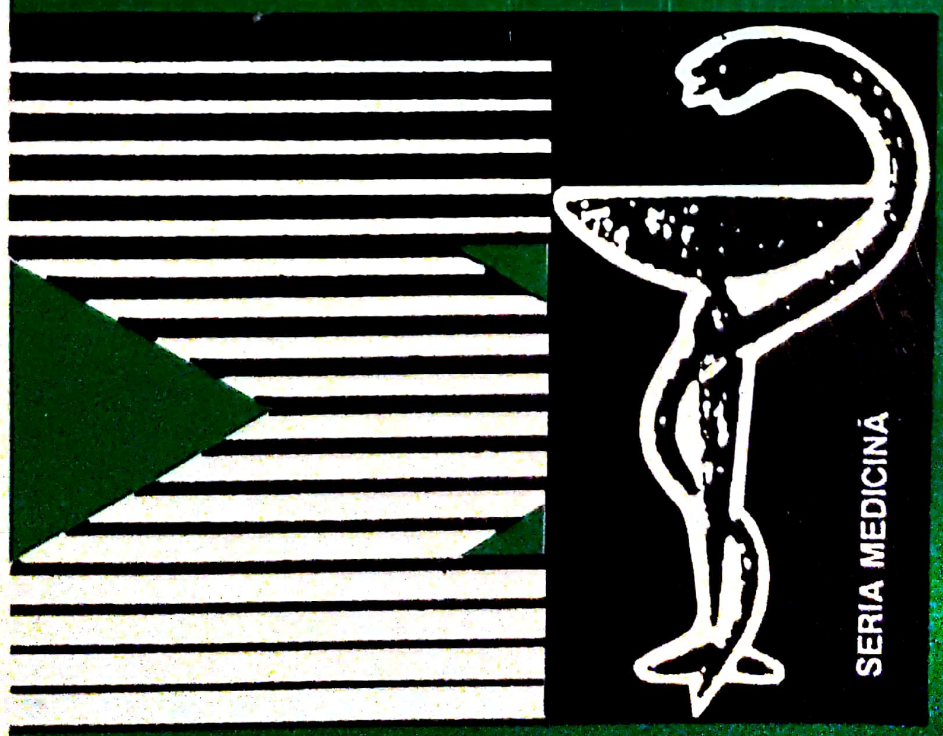
SERIA

URGENȚE GASTROENTEROLOGICE

Dumitru Dumitraşcu
Mircea Grigorescu
Oliviu Pascu



Scanned with OKEN Scanner

GATROENEROLOGIC EMERGENCIES

"Gatroenterologic emergencies" is an editorial premiere conceived and organized as a practical guide at the present level of competence. It offers all the diagnostic guides which can orientate the practitioners in providing a prompt and qualified primary medical assistance. In a second stage, it leads the specialist in the labyrinth of the investigations according to strategies improved by a long term experience. The therapeutic alternatives are presented critically, after a checked up hierarchization efficiency - cost - availability - risk analysis.

The book s of interest for general practitioners, internists, pediatricians, surgeons, gastroenterologists, and, obviously, for all young graduates and those carriyng out their specialty training.

Scanned with OKEN Scanner

Prof. dr. docent **Dumitru Dumitraşcu**
Membru al Academiei de Ştiinţe Medicale

Prof. dr. **Mircea Grigorescu** Prof. dr. **Oliviu Pascu**

URGENŢE GASTROENTEROLOGICE

EDITURA TEHNICĂ
Bucureşti-1995

Scanned with OKEN Scanner

Copyright © 1995, Editura Tehnică
Toate drepturile asupra acestei ediţii sunt rezervate editurii

Adresa: Editura Tehnică
Piaţa Presei Libere, 1
33 Bucureşti, România
Cod 71341

Scanned with OKEN Scanner

Editor: **Cecilia Simion**

Tehnoredactor: **V.T. Ungureanu**
Editare computerizată: **Manuela Ionescu**
Cristian Matache
Coperta: **Simona Dumitrescu**

Bun de tipar: 2.05.1995 Coli de tipar: 16,75
C.Z. 616.3
ISBN 973-31-0867-7

Tipărit la
Editura şi Atelierele Tipografice ***METROPOL***

CUVÂNT ÎNAINTE

Cartea de faţă a fost gândită ca un „manual practic", elaborat la nivelul performanţelor moderne ale medicinii. Trimiterile teoretice se reduc la cerinţele riguroase ale diagnosticului şi strategiei terapeutice. Întrucât problematica este de multe ori complexă, am considerat utilă sistematizarea ei în două etape: diagnosticul clinic şi asistenţa medicală primară, urmate de finalizarea diagnosticului (prin investigaţii specializate) şi de terapeutica privită în ansamblul ei. Am urmărit să oferim în acest fel un îndreptar operativ medicului din teren, cel care vede cu prioritate bolnavul (dar şi medicilor din cabinetele de urgenţă şi din serviciile „Salvarea") şi în acelaşi timp, un îndrumător exigent specialiştilor care preiau bolnavul în continuare.

Tematica selectată acoperă în totalitate gastroenterologia de urgenţă, atât sub aspectul bolilor propriu-zise, cât şi al accidentelor explorărilor folosite în patologia digestivă. O atenţie adecvată s-a acordat analizei clinice şi investigaţiilor paraclinice. Datele de semiologie imagisitică au fost astfel selectate, încât să servească în primul rând pe clinician. În ce priveşte terapia, a fost expusă integral strategia medicală „conservatoare". Nu a stat în intenţie întocmirea unei chirurgii gastroenterologice de urgenţă, ci au fost reţinute doar punctele de reper privind indicaţia şi momentul intervenţiei.

Concepţia şi conduita care se reflectă în paginile cărţii aparţin unei vaste şi îndelungi experienţe, instituţionalizată în Clinica Medicală III din Cluj-Napoca.

Editurii Tehnice ţinem să-i exprimăm gratitudinea noastră pentru receptivitate şi grija reuşitei editoriale.

Avem convingerea că nu numai tinerii în formare, ci şi specialiştii cu experienţă vor afla aici idei şi mai ales strategii noi.

Autorii

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Partea I
URGENŢE ESOGASTROINTESTINALE

1. Disfagia acută 11
2. Durerea retrosternală de origine esofagiană 16
3. Corpii străini esofagieni şi gastrici 20
4. Sughiţul rebel 22
5. Vărsăturile incoercibile 24
6. Hemoragia digestivă superioară 28
7. Penetraţia ulceroasă 53
8. Stenoza pilorică 56
9. Volvulusul gastric 59
10. Diareile acute 60
11. Sindromul dumping 72
12. Criza carcinoidă 74
13. Ischemia intestinală acută 77
14. Apendicita acută 87
15. Diverticulita sigmoidiană acută 94
16. Sindromul intestinului iritabil 98
17. Proctalgia fugace 101
18. Criza hemoroidală 103
19. Fisurile anale 106
20. Hemoragiile digestive inferioare 108

Partea II
URGENŢE HEPATOBILIOPANCREATICE

21. Colica biliară 119
22. Colecistita acută 128
23. Angiocolita acută 138
24. Encefalopatia porto-sistemică 144
25. Insuficienţa hepatică acută 159
26. Sindromul hepato-renal 172
27. Pancreatita acută 179
28. Porfiria acută intermitentă 193

Scanned with OKEN Scanner

Partea III
ABDOMENUL ACUT

29. Durerea abdominală acută 201
30. Abdomenul acut 205
31. Peritonita acută 210
32. Hemoragia intraperitoneală 220
33. Pileflebita 223
34. Sindromul Budd-Chiari 227
35. Ocluzia mecanică 232
36. Gastroplegia acută 241
37. Ileusul adinamic (paralitic) 243
38. Sindromul Ogilvie 245
39. Sindromul Münchhausen 247

Partea IV
ACCIDENTE ALE PROCEDURILOR DE DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT

40. Complicaţiile endoscopiei digestive 251
41. Complicaţiile polipectomiei gastrice şi colonice 255
42. Complicaţiile scleropatiei varicelor esofagiene 257
43. Complicaţiile cloangio-pancreatografiei retrograde endoscopice 259
44. Complicaţiile puncţiei hepatice (PBH) 261
45. Accidentele endobiopsiei jejunale prin aspiraţie 263
46. Accidentele irigoscopiei 265

Bibliografie selectivă 267

Scanned with OKEN Scanner

URGENŢE ESOGASTRO-INTESTINALE

Compartimentarea nu satisface doar cerinţele unei prezentări didactice, ci şi pe cele ale unităţii strategiilor de abordare clinică şi exploratorie. Sunt incluse aici afecţiunile cu caracter de urgenţă ale tractului digestiv, de la polul proximal la cel distal. Analiza diagnostică pleacă de la suferinţa subiectivă şi continuă cu datele observate de medic, cu valorificarea tuturor elementelor de reper disponibile în teren şi ambulatorii. Asistenţa primară se bucură de o atenţie adecvată. Într-o a doua etapă se perfectează actul diagnostic, bazat pe explorări specializate. Terapia de spital încheie fiecare capitol. Sindroamele sunt grupate după criteriul topografic şi clinic funcţional.

1. Disfagia acută
2. Durerea retrosternală de origine esofagiană
3. Corpii străini esofagieni şi gastrici
4. Sughiţul rebel
5. Vărsăturile incoercibile
6. Hemoragia digestivă superioară
7. Penetraţia ulceroasă
8. Stenoza pilorică
9. Volvulusul gastric
10. Diareile acute
11. Sindromul dumping
12. Criza carcinoidă
13. Ischemia intestinală acută
14. Apendicita acută
15. Diverticulita sigmoidiana acută
16. Sindromul intestinului iritabil
17. Proctalgia fugace
18. Criza hemoroidală
19. Fisurile anale
20. Hemoragiile digestive inferioare

Scanned with OKEN Scanner

1 DISFAGIA ACUTĂ

Disfagia este simptomul cel mai caracteristic şi mai comun care apare în suferinţele esofagiene, organice sau funcţionale şi face parte din ceea ce cunoaştem sub numele de sindrom esofagian.

Disfagie înseamnă înghiţire (deglutiţie) dificilă şi constă în senzaţia de încetinire sau oprire a bolului alimentar pe traiectul esofagian. Deosebirea dintre disfagia acută şi cea cronică constă în faptul că prima apare brusc, fără o suferinţă prealabilă, pe când a doua survine pe un fond de suferinţă esofagiană anterioară, pacienţii au mai avut dificultăţi de deglutiţie, cu mers progresiv, intermitent sau paradoxal. Totuşi, din punctul de vedere al urgenţei medicale, disfagia poate deveni acută chiar dacă pacientul a prezentat şi anterior deglutiţie dificilă.

Disfagia acută este senzaţia de oprire a bolului alimentar la un anumit nivel pe traiectul esofagului, cu imposibilitatea reluării actului alimentar, uneori însoţirea de fenomene dramatice: senzaţia de sufocare, de moarte iminentă. Episodul apare în plină sănătate aparentă, constituind un „accident" neprevăzut sau poate surveni pe un fond anterior de suferinţă esofagiană la care, un spasm, un bol alimentar voluminos, insuficient masticat sau mai consistent poate realiza obstrucţia completă.

Actul deglutiţiei cunoaşte trei momente importante:

- *transferul bolului* alimentar din cavitatea bucală în esofag;
- *transportul bolului* de-a lungul esofagului;
- *evacuarea* acestuia în stomac.

Disfagia poate lua naştere prin tulburarea unuia dintre aceste componente:

- *disfagia de transfer* care constă în imposibilitatea trecerii bolului din orofaringe în esofag şi apare în tulburări neuromusculare. Cel mai adesea apare în urma accidentelor vasculo-cerebrale, dar şi în cancerul bucal, al limbii, a regiunii hipofaringiene, diverticul Zenker;
- *disfagia esofagiană propriu-zisă* „de transport", care apare în obstrucţiile esofagiene accidentale sau patologice, organice sau funcţionale;
- *disfagia „de evacuare"* în obstrucţii ale sfincterului esofagian inferior, funcţionale (achalazia) sau organice (cancere).

Clinică

Oprirea bolului alimentar pe traiectul esofagian este principalul simptom. Pacientul poate localiza obstacolul dar nu întotdeauna localizarea este corectă. Uneori, în obstacole la nivelul sfincterului esofagian inferior (SEI) pacientul localizează oprirea în partea superioară a esofagului. În obstrucţiile superioare, cu

Scanned with OKEN Scanner

boluri alimentare voluminoase se poate produce compresiunea căilor respiratorii superioare, cu senzația de sufocare. Posibilitatea înghițirii salivei denotă că obstacolul nu este complet. Hipersalivația este un semn de obstrucție și în disfagiile mai vechi. Refularea pe nas a alimentelor constituie argumente pentru afectarea neuromusculară (sind. pseudobulbar). Tusea care urmează încercării de deglutiție pledează de asemenea pentru obstrucția înaltă. Regurgitările, dimpotrivă pledează pentru obstrucție joasă (achalazie).

Pacienții acuză disconfort sau chiar durere în zona obstrucției care sunt accentuate de înghițire.

Examenul obiectiv nu aduce date importante. Edentarea la vârstnici poate fi un argument pentru bol alimentar insuficient masticat.

Diagnosticul diferențial impune analiza tuturor situațiilor în care disfagia este posibilă:

1. *Insuficiența reflexului voluntar de înghițire* apare în principal în boli neurologice sau musculare: sindrom pseudo-bulbar, miastenia gravis, alte miopatii. Diferențierea este posibilă prin observarea refluxului nasal al alimentelor sau declanșarea tusei la înghițire.

Foarte rar putem avea de a face cu bolnavi psihici la care nu este declanșat reflexul de deglutiție. Observarea atentă a acestor pacienți va releva lipsa oricăror mișcări de deglutiție, situație relevantă și sub ecranul radiologic când pacientul cu substanța de contrast în cavitatea bucală nu schițează nici o intenție de deglutiție.

2. *Anomalii ale sfincterului crico-faringian* cu lipsa de deschidere în timpul deglutiției. Apare la vârstnici și prin presiune repetată, determină apariția diverticulului Zenker care, la rândul lui accentuează disfagia. Este diagnosticat ușor la examenul radiologic.

3. *Disfagia sideropenică (Sindromul Plummer-Vinson sau Peterson Brown-Kelly)*. Numai rareori obstrucția este completă dar debutul poate fi brusc. Se datorește existenței unui inel membranos în esofagul superior. Sunt prezente semnele anemiei sideropenice: paloare, friabilitatea unghiilor și a părului, astenie, vârstă avansată, sex feminin.

4. *Spasmul esofagian difuz* prezent la vârstnici și caracterizat prin contracții puternice, etajate, neperistaltice. Disfagia poate fi însoțită de dureri retrosternale, uneori cu caracter tipic anginos. Examenul radiologic cu substanța de contrast constată anomalia și exclude obstacolul. Modificările caracteristice apar la manometrie. Prin același mecanism – lipsa peristalticii – poate apare disfagia la pacienții cu Sclerodermie.

5. *Esofagia de reflux* determină disfagia ușoară, dar poate fi cauza unor episoade acute în faza complicațiilor: stenozele esofagiene. Pacienții recunosc evoluția îndelungată a simptomelor de eflux: piroxis, disfagia ușoară, accentuate în clinostatism, după mese abundente, lichide gazoase, grăsimi.

6. *Infecțiile*, mai rar infecțiile virusale (citomegalovirus, herpes) sau microbiene (TBC) ci mai ales în cele micotice (moniliaza, candidoza). Apare la bolnavi debilitați, sub tratamente îndelungate cu corticoizi, imunosupresoare sau antibiotice. Disfagia severă poate să domine tabloul clinic. Diagnosticul este

Scanned with OKEN Scanner

endoscopic, cu imaginile caracteristice (depozite gălbui în șirag de mărgele sau confluente pe suprafața mucoasei esofagiene). Prelevarea de material patologic permite diagnosticul precis.

7. *Esofagita corosivă* după ingestia de substanțe caustice. La copii și mai rar la adulți este accidentală, la adulți mai frecvent în scop suicid. Acizii produc necroze de coagulare, perforații. Bazele produc leziuni necrotice profunde dacă sunt înghițite în stare solidă și extinse la esofag și stomac dacă sunt ingerate în formă lichidă. Disfagia este completă, înghițirea imposibilă, pe prim plan sunt însă durerile, obstrucția căilor aeriene superioare, perforațiile, sau sindromul infecțios (prin suprainfectare). Endoscopia este contraindicată în faza acută.

8. *O formă particulară de esofagită corosivă* este determinată de leziunile produse de *medicamentele ingerate* seara la culcare, în pat, fără apă și care prin stagnare în esofag realizează denudări, mici necroze ale mucoasei esofagiene care, a doua zi, se manifestă prin disfagie acută, dureri, odinofagie. Cel mai frecvent apar după antibiotice (Tetraciclină), săruri de potasiu. Endoscopic se poate identifica „rondela" congestivă de pe mucoasa esofagiană la locul de contact cu medicamentul.

9. *Achalazia* rareori produce obstrucții acute. De obicei, disfagia este de lungă durată, intermitentă, paradoxală, însoțită de regurgitări.

Diagnosticul este radiologic, endoscopic și manometric.

10. *Obstrucțiile mecanice prin corpi străini* sunt realizate la copii prin diverse obiecte metalice (monede, ace etc.) iar la adulți prin boluri alimentare insuficient masticate (carne), înghițirea de oase (pește, pui). Uneori avem de a face cu pacienți care au strâmtări asimptomatice ale esofagului (înghițire de caustice în trecutul îndepărtat, stenoze postesofagite de reflux, tumori benigne, cancere în dezvoltare). Bolnavii psihici sau deținuții pot înghiți voluntar diverse obiecte metalice care produc obstrucția acută.

Sunt însoțite de disconfort sau dureri retrosternale exacerbate de deglutiție. Anamneza, examenul radiologic pe gol (pentru obiectele radioopace), endoscopia, permit diagnosticul.

11. *Compresiunile externe* extra esofagiene – prin carcinom bronșic, adenopatiile hilare, atriul stâng lărgit, dilatațiile de aortă, produc de regulă disfagia cronică. Explorarea radiologică a esofagului, endoscopia ca și explorările specifice; radiografia pulmonară, bronhoscopia, ecografia cardiacă – permit diagnosticul.

12. *Stricturile esofagiene benigne*, postcaustice sau postesofagiene, pot determina disfagii cronice sau pot fi asimptomatice până la apariția unui episod acut prin bol voluminos, vâscos incomplet masticat. După desobstrucție, diagnosticul se face radiologic și/sau endoscopic.

13. *Cancerul esofagian* produce în mod obișnuit disfagia progresivă, stadială. Uneori, în fazele incipiente, în care disfagia lipsește sau este atenuată, pot apare acutizări în condițiile enunțate anterior (boluri alimentare voluminoase, consistente, insuficient masticate). Anamneza atentă va constata modificări ponderale și ale apetitului, iar la examenul obiectiv se poate constata paloarea, diminuarea țesutului adipos.

Scanned with OKEN Scanner

Gradele disfagiei în cancerul esofagian sunt:
gr. 0 – poate ingera dieta normală;
gr. 1 – incapabil să înghită anumite solide;
gr. 2 – poate înghiți numai dieta semilichidă (păstos, pasirat etc);
gr. 3 – poate înghiți numai lichide;
gr. 4 – incapabil să înghită lichide în cantități adecvate.

Conduita

În obstrucțiile acute cu fenomene de sufocare se impun în prima urgență încercările de dezobsturare.

În formele fără fenomene respiratorii se încearcă diagnosticul exact. Suspiciunea corpilor străini impune următoarea succesiune: examen radiologic, endoscopie, încercarea de extragere.

Pentru diagnostic și terapie corespunzătoare se recomandă internarea într-un serviciu de gastroenterologie sau ORL.

Examenul cu substanța baritată nu trebuie să preceadă endoscopia, căci poate determina fie completarea obstrucției fie face imposibil de executat endoscopia.

Pentru extragerea corpilor străini, îndeosebi la copii, endoscoapele rigide sunt mai utile astfel încât va fi preferat un serviciu ORL.

Tratament

Desobstrucția de urgență, în prezența fenomenelor respiratorii, se poate realiza prin metode simple executate imediat:

- introducerea degetului și încercarea de extragere a bolului obstructiv;
- manevra Heimlich care constă din compresiunea abdomenului superior astfel încât prin suprapresiunea creată, să se elimine „dopul" alimentar.

În disfagia neînsoțită de fenomene de sufocare se aplică tratamentul imediat care constă în antispastice (Papaverină, Scobutil, Atropină) și sedare ușoară.

Un efect antispastic bun are Glucagonul în doze de 1 mg. Dacă după 20 min. nu se obține desobstrucția se mai poate aplica o doză.

Pentru digestia bolului – îndeosebi a cărnii – se pot utiliza soluții de Papaină (1 linguriță într-un pahar cu apă caldă). Ingestia acesteia favorizează digestia și desobstrucția. Este contraindicată atunci când:

- obstrucția este mai veche de 36 ore, căci este compromis peretele esofagian;
- când există suspiciunea de perforație;
- când, radiologic, în interiorul bolului obstructiv se constată prezența unui os.

Internarea în serviciul de ORL sau gastroenterologie este următoarea etapă când se impune desobstrucția instrumentală endoscopică sau chirurgicală. Oricum,

Scanned with OKEN Scanner

nu se temporizează mai mult de 36 de ore deoarece se compromite peretele esofagian.

Extragerea corpilor străini se realizează cu pense sau anse speciale. Încercările de „împingere" în stomac a bolului obstructiv sunt foarte periculoase căci pot produce perforații: prin conținutul bolului (os), sau datorită coexistenței zonelor stenozate și modificate structural (cancer).

După desobstrucție, o inspecție atentă a zonei este necesară. Constatarea unor stenoze benigne impune măsuri de refacerea calibrului (dilatări).

În cazul existenței altor cauze (cancer, tumori benigne, achalazie) se face tratamentul corespunzător.

Profilaxia accidentelor ulterioare nu vine în discuție decât atunci când constatăm stenoze parțiale și nu se face dilatarea lor. În asemenea cazuri, este necesară explicarea situației și a necesității unei alimentații corespunzătoare: alimente bine preparate, masticare suficientă, înghițituri mici.

Scanned with OKEN Scanner

2 DUREREA RETROSTERNALĂ DE ORIGINE ESOFAGIANĂ

Este cunoscută sub diferite denumiri: angina (pseudoangina) pectorală de origine esofagiană, durerea retrosternală necardiacă (noncardiac chest pain – NCCP). Răspândirea este greu de apreciat dar importanţa este deosebită datorită problemelor de diagnostic diferenţial cu angina pectorală şi a implicaţiilor pe care erorile de diagnostic le pot avea. Se apreciază că aproximativ o treime dintre pacienţii cu dureri retrosternale de tip angină pectorală au coronarograme normale iar la 50% dintre aceştia se poate dovedi originea esofagiană a durerii (Bennett, Bemiler). Responsabilitatea stabilirii originii esofagiene a durerii constă în faptul că pacientul este scos din categoria acelora care au un risc major de deces (coronarieni) şi este etichetat cu un diagnostic (boala esofagiană – adesea motorie) la care pericolul de viaţă nu există. Din acest motiv conduita diagnostică capătă o importanţă majoră.

Simptome

Avem de a face de fapt cu un singur simptom: durerea, care se poate prezenta sub trei forme principale:

- arsura retrosternală (pirosisul);
- odinofagia: durerea în timpul deglutiţiei;
- durerea retrosternală propriu-zisă.

Dintre acestea *odinofagia* care apare în timpul actului de deglutiţie este cel mai uşor de atribuit originii esofagiene. Apare îndeosebi după lichide fierbinţi sau alcool, iar pacienţilor le pot fi depistate simptomele esofagitei de reflux: arsuri retrosternale, râgâituri; regurgitări, care se atenuează la apă, alcaline.

Arsura retrosternală este cel mai adesea legată de suferinţa digestivă şi pacienţii au simptomele tipice ale esofagitei de reflux, sau sunt cunoscuţi cu hernie hiatală, ulcer, dispepsii neulceroase. Uneori, poate fi semnul principal care să permită descoperirea unui cancer al cardiei sau al pilorului, o stenoză duodenală. Problema devine dificilă când unor pacienţi cu arsură retrosternală tipic esofagiană li se constată modificări electrocardiografice sau coronarografice, sau când arsura apare în condiţii atipice pentru digestiv: în cursul efortului. În aceste condiţii se impune algoritmul de diagnostic diferenţial.

Durerea retrosternală de origine esofagiană poate avea caracter constructiv, de sfâşiere, ghiară, junghi şi poate iradia în spate, gât, umeri – deci caractere superpozabile anginei pectorale. Mai mult, durerea poate apare după eforturi de ridicare, care necesită aplecarea (săpatul în grădină, aspiratul). Analiza atentă a durerilor esofagiene permit individualizarea unor caracteristici specifice originii

Scanned with OKEN Scanner

digestive (Alban-Davies):

- durerea retrosternală de regulă nu iradiază lateral;
- după episodul acut pacienții continuă să aibă o durere surdă retrosternală;
- durerea are o relație inconstantă cu efortul sau apare după terminarea efortului;
- durerea apare după aplecare, după înghițire, trezește pacientul din somn;
- cedează la antiacide;
- este asociată cu simptome de suferință esofagiană: reflux, pirosis, regurgitare.

Examenul obiectiv este negativ, dar trebuie totdeauna făcut amănunțit căci poate descoperii cauze externe ale durerii. De aceea, palparea atentă a regiunii dureroase: perete, cartilaje costale, articulații condrocostale, nu trebuie să lipsească din procesul de diagnostic.

Conduita

1. ***Excluderea originii coronariene.*** Toți pacienții cu dureri retrosternale tipice, atipice, cu „nota esofagiană" vor fi considerați inițial cardiaci (coronarieni). Explorările încep cu cele specifice cardiologiei: electrocardiograma de repaus sau efort, teste de efort cu radioizotopi, coranarografie. Înlăturarea originii coronariene permite trecerea la explorări specifice.

2. ***Excluderea anomaliilor structurale ale tractului gastrointestinal superior***: ex. radiologic baritat, endoscopie, ecografie.

Cauzele organice ale durerii retrosternale pot fi variate (tabelul 1).

Tabelul 1

Cauzele organice ale durerii retrosternale de origine esofagiană

1.	Esofagita de reflux	
2.	Esofagitele infecțioase	virusale (herpes simplex) bacteriene (tbc) micotice (moniliaza, candidoza)
3.	Leziuni prin factori externi	tablete (antibiotice, aspirina) corpi străini (monede, ace, alimente) esofagita de iradiere, chimioterapie esofagita caustică (accidentală, suicid) scleroterapie
4.	Boli stenozante, invadante; cancer, boala Crohn, s. Behcet	
5.	Iatrogene: perforații în cursul manoperelor medicale; endoscopie, dilatări esofagiene	

Scanned with OKEN Scanner

3. ***Explorările specifice*** pentru depistarea tulburărilor motorii esofagiene în lipsa modificărilor „organice". Se face în centre specializate și includ: *p*H-metria, monitorizată de 24 h sau mai mult, testele de motilitate, manometria, testele de provocare: testul Bernstein, testul cu Endophonium, testul de dilatare cu balon, evaluarea psihologică, comportamentală. Tulburările motorii esofagiene care pot produce durerea retrosternală sunt variate:

- *esofagul în cleşte de spart nuci* – se constată unde peristaltice ample, profunde, cu durata prelungită. Este modificarea care se constată la mai mult de 50% dintre pacienți. Interesant de remarcat că la aceştia răspunsul terapeutic poate fi identic cu al anginoşilor: la inhibitori ai canalelor de calciu, la nitroglicerină;
- *spasmul esofagian difuz* – posibil de diagnosticat şi radiologic, se caracterizează prin contracţii etajate, neperistaltice. Apare la vârstnici şi determină durerea retrosternală la aproximativ 10% dintre pacienţii fără modificări structurale;
- *achalazia* – forma denumită „viguroasă" cu unde neperistaltice ample în esofagul inferior;
- *hipertensiunea sfincterului esofagian inferior* – la care presiunea este peste 45 mm Hg determină simptome la mai puţin de 5% dintre pacienţi. Mecanismul producerii durerii nu este elucidat;
- *tulburări de motilitate nespecifice, neclasificabile* – aproape 40% dintre pacienţii cu dureri retrosternale prezintă un traseu manometric anormal care însă nu se încadrează în nici una dintre categoriile enunţate.

Tratament

Există două constatări de care trebuie să se ţină seama înaintea începerii tratamentului pacienţilor cu durere retrosternală de origine esofagiană:

a. Diagnosticul cauzei trebuie să fie precis căci măsurile terapeutice sunt specifice. Astfel, tratamentul care se impune pentru formele motorii cu spasm (spasm esofagian difuz, esofagul în cleşte de spart nuci, spasmul sfincterului esofagian inferior) agravează simptomele produse prin reflux gastro-esofagian (esofagita de reflux).

b. Evoluţia naturală a durerii retrosternale de origine esofagiană este favorabilă, cu atenuare progresivă în timp şi de aceea, este preferabil să nu se facă intervenţii majore.

Medicamentele utilizate în durerea produsă de tulburările motorii cu spasm sunt:

- inhibitorii canalelor de calciu. Dintre aceştea au intrat în uz Diltiazemul şi Nifedipina. Se pare că Nifedipina în doze de 10–30 mg, sublingual are efecte mai bune;
- Nitroglicerina se utilizează deşi efectele sunt discutabile. Efectul asupra modificărilor motorii, evidenţiate manometric sunt certe dar simptomele nu dispar concomitent cu ameliorarea motorie (durerea retrosternală);

Scanned with OKEN Scanner

- sedativele şi anxioliticele pot avea efect favorabil având în vedere constatările privind tulburările de comportament evidenţiate la aceşti bolnavi, dar şi datorită ameliorării motorii propriu-zise prin efect central;
- anticolinergicele, mai ales injectabil, pot avea efecte favorabile promte.

Dilatările esofagiene, cu bujii, de calibru mic sau mediu (24–25 Fr) au efecte favorabile – cel puţin temporar. Se pare că efectul este psihic – dilatare „placebo".

Miotomia esofagiană. Plecând de la faptul că durerea se datoreşte contracţiilor hiperperistaltice sau aperistaltice – s-a presupus că miotomia esofagiană va duce la dispariţia durerilor odată cu dispariţia contracţiilor patologice. Surprinzător, deşi contracţiile nu mai existau, ameliorarea nu s-a constatat în toate cazurile.

Terapia antireflux – ameliorează surprinzător de multe cazuri, chiar dacă ar părea că mecanismul este cel al contracţiilor. Este posibil ca cel puţin o parte dintre pacienţii cu manometrie de tip contracţie să aibă fondul de esofagită – aparentă sau nu endoscopic cu sensibilitatea exagerată motorie de reflux. De aceea, mijloacele antireflux (antiacide, prochinetice, omeprazol, metode chirurgicale) trebuie avute în vedere.

Măsurile psihoterapeutice sunt foarte importante. Pacientul trebuie convins că nu este „cardiac", că simptomele pe care le prezintă nu-i pun viaţa în pericol, că tratamentul este de durată şi că nu întotdeauna succesul este rapid şi spectaculos. Colaborarea cu medicul trebuie să fie permanentă şi încrederea este foarte importantă pentru reuşită.

Scanned with OKEN Scanner

3 CORPII STRĂINI ESOFAGIENI ŞI GASTRICI

Sunt urmarea înghiţirii diferitelor tipuri de corpi străini şi peste 80% dintre cazuri sunt reprezentate de copii. Cealaltă parte este reprezentată de adulţi care înghit voluntar corpii străini: deţinuţi, prizonieri, bolnavi psihici, contrabandişti. Înghiţirea accidentală este favorizată de lipsa dentiţiei, la vârstnici.

La copii, cel mai frecvent se întâlnesc: monede, jucării, baterii, creioane. La adulţi: carne, oase, proteze.

Înghiţirea voluntară la bolnavii psihici sau la deţinuţi este de obicei în repetiţie şi tipul corpilor străini este foarte variat: ace, cuie, linguri, sârme etc.

Clinică

Corpii străini esofagieni induc odinofagie, disfagie, obstrucţie esofagiană completă. În 5% din cazuri pot apare semne de compresiune pe căile aeriene cu dispnee sau imposibilitatea respiraţiei.

La adult, în cazul obstrucţiilor accidentale acestea se produc pe un esofag anterior suferind cu stenoze parţiale: cancer, stricturi.

Examenul radiologic este foarte util deoarece ne precizează numărul corpilor străini, forma, opacitatea, localizarea. Poate stabili de asemenea existenţa sau absenţa perforaţiilor prin constatarea aerului subcutanat sau a pneumomediastinului. Substanţele de contrast se pot utiliza pentru delimitarea mai exactă a corpilor străini şi pentru excluderea perforaţiilor. Trebuie folosite substanţe opace mai puţin agresive: gastrografinul.

Tratamentul

Constă în extragerea endoscopică a corpilor străini esofagieni. Aceasta este posibilă în primele 24 de ore de la înghiţire căci după aceea ei se fixează în mucoasă şi sunt mai greu sau imposibil de extras.

Corpii străini intragastrici: monede, baterii, dantură, oase, pot fi extraşi şi după zile şi săptămâni pentru că nu produc simptome. În acest timp se urmăreşte evacuarea pe căi naturale şi se favorizează aceasta prin recomandarea unor alimente care să înglobeze corpul străin (mămăligă).

În anumite condiţii: după chirurgie gastrică în special după vagotomie sau la pacienţii ulceroşi cu un grad de insuficienţă evacuatorie, ingerarea unor fructe de pădure, cu conţinutul bogat în celuloză poate duce la formarea fitobezoarelor.

Scanned with OKEN Scanner

Acestea se traduc clinic prin greţuri, vărsături, plenitudine epigastrică, dureri. Fitobezoarii giganţi pot produce ulcere gastrice de decubit şi chiar perforaţii.

La examenul radiologic baritat se evidenţiază tumori mobile iar endoscopic se pune în evidenţă fitobezoarul, uneori de dimensiuni apreciabile. Tratamentul constă în utilizarea unor substanţe care produc macerarea fitobezoarului: papaină, acetilcisteină, celulază.

Concomitent, se încearcă fragmentarea endoscopică prin utilizarea penselor, a ansei de polipectomie. Eşecul tratamentului endoscopic impune intervenţia chirurgicală.

Tot în acest cadru se înscrie şi trihobezoarul care ia naştere prin înghiţirea firelor de păr care în amestec cu elementele alimentare formează formaţiuni compacte de dimensiuni diferite. Mai pot fi întâlniţi corpi străini vegetali sub forma sâmburilor de piersici, măsline etc.

Simptomele sunt asemănătoare fitobezoarului. Distrucţia chimică sau endoscopică este imposibilă. Se intervine chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

4 SUGHIŢUL REBEL

Sughiţul (*singultus*) constă dintr-o contracţie clonică a diafragmului, simultan cu închiderea glotei: rezultă aspiraţia intrapulmonară bruscă a unei cantităţi de aer, cu un zgomot caracteristic. Actul este reflex, dar – ca şi tusea – poate fi parţial controlat.

Declanşarea sa ţine de excitaţii transmise vagal din zone diverse ale organismului (mai ales din abdomenul superior) sau de iritaţii encefalice (intoxicaţii, encefalită). Nervul efector este frenicul.

Sughiţul tranzitor nu reprezintă un fenomen patologic şi se observă frecvent: după mese mai abundente sau picante, ape carbogazoase, râs convulsiv, la nou născuţi (udarea scutecelor) etc. Cedează de regulă spontan, după câteva minute. Există o varietate de mijloace empirice care ajută la aceasta, acţionând în esenţă prin excitaţia simultană faringiană şi frenică: un pahar cu apă înghiţit în poziţie aplecată înainte, o linguriţă de zahăr fără apă, masaj pe traiectul nervului frenic (între inserţiile sternală şi claviculară ale muşchiului sternocleidomastoidian), chiar simple inspiraţii adânci.

Sughiţul rebel durează peste 24–48 ore. Se însoţeşte de dureri retroxifoidiene, tulbură mâncarea şi odihna, creează nelinişte şi anxietate. Sunt posibile complicaţii grave, cum sunt herniile diafragmatice acute, sau ruptura diafragmului, traduse prin dureri acute sfâşietoare.

Diagnosticul etiologic

Este de mare importanţă pentru sughiţul simptomatic, întrucât cauza trebuie suprimată:

- *factori digestivi*: aerogastrie, stază gastrică, reflux gastroesofagian, esofagită micotică, parazitoze, colecistopatii, pancreatopatii, peritonită (semn de mare expresivitate la bolnavii chirurgicali, septici, unde riscul este mare), abces subfrenic, pneumoperitoneu iatrogen etc.;
- *factori cervicotoracici*: hernii diafragmatice, tumori mediastinale, stenoze esofagiene, ischemie coronariană, operaţii toracice etc.
- *factori cerebrali*: insuficienţa circulatorie a trunchiului cerebral, tumori, traumatisme, encefalită, scleroză în plăci etc.);
- *insuficienţă renală*;
- *diabet zaharat*;
- *spasmofilie* ş.a.

Explorările necesare pot fi extrem de numeroase: radiologie toracică şi

abdominală, *p*H-metrie esofagiană, dozări sanguine (glicemie, Ca, Mg, uree, creatinină), tomografie computerizată craniană și toracică etc.

Tratament

Se aplică în trepte, începând cu procedurile menționate, mai insistent, provocarea unei chinte de tuse, a strănutului, procedura Valsalva.

Sughițul postoperator poate beneficia de Metoclopramid (combate staza și refluxul), perfuzii cu bicarbonat (combate acidoza).

Forma esențială ridică mari dificultăți. Se pot încerca:

- prokinetice: Metoclopramid, Motilium (Domperidon), Cisaprid;
- antiemetice: Clorpromazin (Plegomazin i.v.), Metopimazin (Vogalène), Torecan;
- neuroleptice: Haloperidol (1–20 mg/zi);
- antiepileptice: Fenitoin;
- decontracturante: Clorzoxazon, Mydocalm;
- blocante ale canalelor de calciu: Nifedipin (mai eficace în sughițul de origine esofagiană, prin spasm);
- acupunctura și hipnoza au fost practicate cu rezultate nesigure;
- frenicectomia a fost uneori efectuată în eșecul altor măsuri, dar probabil prin exces chirurgical.

Medicația se repetă, se asociază, se prelungește. A nu neglija psihoterapia, restabilirea echilibrului psihovegetativ.

Scanned with OKEN Scanner

5 VĂRSĂTURILE INCOERCIBILE

Reprezintă o problemă frecventă pentru toate specialităţile medicale: gastroenterologie, chirurgie, obstetrică-ginecologie, infecţioase, parazitologie, oncoterapie, toxicologie, psihiatrie ş.a. Controlul terapeutic poate fi extrem de dificil, de multe ori chiar şi diagnosticul etiologic.

Spectrul etiologic al vărsăturilor este extrem de larg (tabelul 2).

Tabelul 2

Etiologia vărsăturilor

Boli digestive	
gastrice	funcţionale: reflux, pareză (gastroplegie), tachiaritmie antrală organice: gastrită, ulcer, cancer, benzoari, stenoze, volvulus, sindr. pensă mezenterică
duodenale	colecistopatii
hepatobiliare	pancreatita acută
pancreatice	intestin iritabil, ocluzie, fistule
intestinale	lambliază, strongiloidoză
parazitoze	
visceroptoză	
Boli nervoase	
migrenă	
sindroame labirintice: Menière, nevrite vestibulare	
răul de mişcare: de maşină, de avion, de mare etc.	
hipertensiunea arterială, ateroscleroză	
hipertensiune intracraniană: edem cerebral, tumori	
leziuni inflamatorii: encefalită, meningită	
Boli metabolice	
diabet zaharat cu acidocetoză sau neuropatie	
spasmofilie hipo Mg, Ca	
porfirie acută intermitentă	
Boli endocrine	
criza basedowiană	
criza addisoniană	
disfoliculinii (vărsături intermenstruale, catameniale)	
Boli renale: insuficienţa renală acută, cronică	
Boli cardiace: insuficienţa cardiacă, infarctul acut	
De origine psihică	

Scanned with OKEN Scanner

Intoxicații
Boala de iradiere
Boli infecțioase
Graviditate: disgravidie precoce, tardivă
Boli alergice
Intervenții chirurgicale
Medicamente: emetice: Morfină, Emetină, Ipeca etc. citostatice anticanceroase: Cisplatină mai ales; Digitală Miofilină ș.a.

Diagnosticul cauzal

Este condiție centrală pentru terapie. El impune o atentă analiză clinică.

- *circumstanțe declanșatoare* evidente: influențe psihice, evenimente, ingestia unor substanțe, injecții medimecamentoase, mirosuri;
- *boli de bază și antecedente*;
- *relația cu mâncarea*; vărsăturile precoce apar în stomacul iritabil, gastrite. Cele tardive în stenoze, gastropareză diabetică, vagotomie. Vărsăturile interprandiale, fără conținut alimentar, au mai des origine extragastrică și extradigestivă;
- *caracterul vărsăturii*: bine tolerate sau chinuitoare, laborioase, epuizante;
- *conținutul vărsăturii*: alimentar (produse recent sau de mult ingerate), bilios, hemoragic, fecaloid;
- *influența* asupra acuzelor bolnavului: efect calmant în ulcer și stenoza pilorică, fără efect antialgic în colica biliară și pancreatită;
- *evoluția*: izolate sau recurențiale, de scurtă durată sau prelungite, influențate de tratament și repausul digestiv sau refractare.

Complicațiile se amplifică paralel cu abundența și durata episodului.

1. ***Deshidratarea*** este manifestarea cea mai comună: limba uscată, turgor scăzut, astenie, hipotensiune.

2. ***Deficitul electrolitic*** și modificarea *p*H-lui:

- *hipopotasemia* rezultă din pierderile mari, suprimarea aportului alimentar, excreția renală crescută de bicarbonat de K (consecință a schimbului tubular Na^+/K^+. Clinic: astenie, polidipsie, aritmii, nicturie. Concentrația urinară este scăzută (K);
- *hiponatremia* rezultă din pierderi gastrice și excreție renală crescută (asociată cu excreția de bicarbonat). Clinic: hipotensiune arterială, turgor scăzut, hipotonie oculară, depresie;
- *alcaloza* rezultă din pierderea importantă de H^+.

Sindromul Mallory-Weiss apare frecvent în vărsăturile repetate și laborioase, cu eforturi mari de expulzie. Constă din fisurarea (dilacerarea)

Scanned with OKEN Scanner

mucoasei gastrice tuberozitare și uneori cardiale, ca urmare a hiperpresiunii și distensiei puternice a peretelui.

La cardiopulmonari pot apare crize de dispnee, angor, infarct.

Complicații mecanice se observă mai rar: hernie esofagiană, hernii abdominale, ruptură diafragmatică.

O situație specifică: *vărsăturile anticipate*, dezvoltate prin reflex condiționat la bolnavii supuși curelor repetate de citostatice precedând medicația programată. Survin de regulă după mai multe cure efectuate, la 1-10% din bolnavi.

Hiperemeza gravidică este mai frecvent precoce. Trebuie diferențiată de simplele „vărsături de sarcină", observate la ½ din gravide, față de care reprezintă abia 0,5%. Condiționarea este complexă, puțin clară, cu o intervenție psihosomatică verificată (stres, personalitate).

Conduita terapeutică

În urgență se acționează pentru restabilirea echilibrului hidroelectrolitic, paralel cu medicația antiemetică. Intoleranța gastrică este de regulă absolută, încât toate intervențiile medicale se fac parenteral. În puține cazuri avem din start posibilitatea terapiei cauzale, care derivă mai adesea din investigații consumatoare de timp.

Pentru combaterea simptomatică a vărsăturilor sunt disponibile:

1. *Anticolinergice*: Atropină 1/1000 fiole/i.v. ± sulfat de Mg 20%, s.c. Acționează printr-o gastroparezǎ chimică tranzitorie. Indicație preferențială în vărsăturile prin iritabilitate gastrică, contraindicată în stenoze (agravează starea);

2. *Antiemetice cu acțiune centrală*

- *Derivați fenotioazinici*
  - clorpromazina: Plegomazin fiole de 25 mg., i.m. profund ½-2 fiole, se poate repeta la 1-6 ore, după nevoie; perfuzie i.v. în 500 ml ser fiziologic, 1-2 fiole. Doză maximă/zi 150 mg (6 fiole). Cu efect sedativ puternic, antialgic, de unde indicația majoră la bolnavii chirurgicali, oncologici, în porfiria acută intermitentă. Rezultate bune în hipertensiunea gravidică. Reacții adverse: hipotensiune, în raport cu doza, obligând de multe ori la clinostatism din cauza sindromului ortostatic.
    Clordelazin drajeuri de 25 mg. 1-2/priză, de la început sau după o cură inițială cu preparatul injectabil.
  - tietilperazină: Torecan, fiole 1 ml, inj. i.m. 1-2, repetat de 2-3 ori la zi, drajeuri 2-4 la zi. Posibile somnolență, uscăciunea gurii.

Scanned with OKEN Scanner

- proclorperazină: Emetiral sup. de 5 și 25 mg, drajeuri de 5 mg, 10–50 mg/zi. Cu efect sedativ, hipnotic, anticolinergic/uscăciunea gurii, tulburări vizuale, constipație, retenție urinară/, mai ales la doze mari.

■ *Dimenhydrinat*, sup. 20 mg, 2–4/zi, cu efect sedativ, corectat prin asocierea cu cofeină.

3. *Prokinetice:*

■ *Metoclopramid*, fiole 2 ml, 10 mg 1–4 la zi, repetat; tablete 10 mg 1–2/priză, 3–4 ori pe zi; soluție 0,665% (1 mg = 3 pig.); sup. 20 mg. Acționează prin activitatea evacuării gastrice și combaterea refluxului, de unde indicația majoră în dispepsii motorii, gastrite, gastropareză (postoperatorie, neuropată), exercită și efect central, care îi extinde indicațiile. Contraindicație: sarcina (risc abortiv). Nu se asociază cu anticolinergicele, care îi anulează acțiunea prin blocarea căii cu colinergice: substanța este colinergică și antidopaminergică (a doua acțiune reclamă un releu colinergic nealterat). Dozele mari produc somnolență, depresie.

- domperidonă: Motilium, 3 × 10 mg/zi (compr., sol.)
- cisaprid: Motilex, prepulsid, 3–4 × 10 mg/zi (compr.).

Toate prokineticele se iau înainte de mese, cu 20–30 minute.

Scanned with OKEN Scanner

6 HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ

Pierderea de sânge de la nivelul tractului digestiv superior se traduce clinic prin hematemeză şi melenă. Hemoragia digestivă superioară (HDS) este una din marile urgenţe digestive şi apare la aproximativ 44–144/100 000 locuitori (Utley, 1987). Afectează pacienţii la vârsta activă, realizând o mortalitate de 8–10% (neschimbată în ultimii 40 de ani) şi de aplicarea corectă a conduitei diagnostice şi terapeutice depinde viaţa bolnavului, deoarece multe din afecţiunile cauzatoare de HDS nu sunt prin ele însele de mare gravitate (gastrite erozive, ulcere gastrice sau duodenale).

Câţiva factori sunt responsabili de gravitatea situaţiei. Pe primul loc se situează vârsta pacienţilor cu HDS. Proporţia celor în vârstă peste 60 de ani a crescut în ultimii 40 de ani, iar mortalitatea prin HDS creşte logaritmic cu vârsta. Al doilea factor (care de fapt este în strânsă legătură cu primul) este reprezentat de bolile asociate, mai frecvente la vârstnici. Mulţi dintre aceştia au boli cardiovasculare, renale, infecţii sau neoplazii. Apariţia HDS pe un asemenea fond determină o creştere substanţială a mortalităţii.

Al doilea factor care contribuie la creşterea mortalităţii este reprezentat de sângerările care apar la pacienţii cu afecţiuni greu sau imposibil de tratat. Astfel, HDS prin ruptură de varice esofagiene cunoaşte o mortalitate ridicată – datorită cirozei care poate fi agravată letal prin episodul hemoragic sau hemoragia poate surveni în faza finală a evoluţiei bolii.

Un alt grup de factori este reprezentat de lipsa mijloacelor moderne de diagnostic, de inexistenţa unor servicii bine utilate de terapie intensivă, de conduită insuficient codificată şi de neutilizarea mijloacelor moderne de terapie a HDS la acelaşi nivel în diferitele ţări sau centre de gastoenterologie. În ţara noastră, doar câteva centre sunt capabile să aplice corect şi competent mijloacele moderne de diagnostic şi tratament.

Caracteristicile episodului hemoragic pot influenţa de asemenea evoluţia ulterioară şi mortalitatea. Severitatea hemoragiei în lipsa tendinţei de autolimitare, recurenţa acesteia sunt tot atâţia factori de pronostic sever.

Identificarea pacienţilor cu risc crescut este unul din obiectele imortante ale echipei.

Clinica

HDS poate fi *cronică* sau *acută*. În hemoragiile cronice pierderea de sânge nu este evidentă şi pacienţii se prezintă pentru simptome care sunt consecinţa

Scanned with OKEN Scanner

pierderilor îndelungate (sindrom anemic). În hemoragiile acute sângerarea se exteriorizează prin hematemeză, melenă sau rectoragie (hemotochezia).

Hematemeza este exteriorizarea prin vărsături a hemoragiei, care se produce în tubul digestiv proximal până la unghiul Treitz al duodenului. Sângele poate fi roşu, roşu-brun cu chiaguri sau în „zaţ de cafea", aspectele respective depinzând de timpul cât sângele a staţionat în stomac şi de prezenţa acidului clorhidric. Pentru producerea hematemezei este necesar ca pacientul să piardă peste 1000 ml. sânge, ceea ce conferă acestei manifestări un indice de gravitate faţă de melenă.

Melena este exteriorizarea prin scaun a sângelui, sub forma clasică de scaune negre-lucioase „ca păcura", ca urmare a transformării hemoglobinei în hematină. Pentru apariţia unui scaun melenic sunt necesari 50-60 ml sânge. O cantitate mai mare de sânge pierdut face ca melena să dureze o perioadă de 3 zile, iar reacţia Greggersen rămâne pozitivă pentru o săptămână. Scaunele melenice apar din sângerările superioare, dar stagnarea mai îndelungată în intestin sau colon a sângelui poate duce la colorarea în negru a scaunului chiar dacă sângerarea este joasă.

Hematochezia (rectoragia) înseamnă pierderea de sânge (puţin sau deloc modificat) pe cale rectală. Obişnuit, aceasta apare în urma unor pierderi mari sau moderate de la nivelul tractului digestiv inferior. Când acest tip de sângerare este urmarea unei HDS - ea reflectă o pierdere masivă, mai mare de 1000 ml.

Simptomatologia în HDS este determinată de anemia acută care se instalează şi de tulburările hemodinamice ce se produc ca urmare a pierderii de sânge. Bolile asociate determină de asemenea, o serie de simptome şi pot influenţa evoluţia ulterioară a pacientului. Apariţia şi gravitatea simptomelor este în general paralelă cu cantitatea de sânge pierdut.

Semnele clinice generale ale hemoragiei digestive superioare (HDS) se instalează dacă pierderea de sânge depăşeşte 500 ml. Totuşi, la bolnavii anemici, la vârstnici, chiar pierderi mai mici pot determina apariţia simptomelor subiective.

În hemoragiile uşoare, pacienţii acuză ameţeli, astenie, sete, se constată accelerarea pulsului şi reduceri ale valorilor tensiunii arteriale. Accelerarea pulsului cu 20 bătăi pe minut şi reducerea tensiunii arteriale maxime în ortostatism cu 10-20 mm, indică pierderea a aproximativ 1000 ml de sânge.

În formele medii, pulsul este de 100 de bătăi pe minut, iar valorile tensiunii arteriale maxime scad în jurul valorii de 100 de mm Hg. Apar transpiraţii reci, greţuri, sete ameţeli, paloare extremă şi chiar lipotomii la emisia de scaun sau odată cu apariţia hematemezei.

În hemoragiile grave se pierde peste 40% din volumul sanguin, semnele clinice sunt foarte pronunţate, la cele anterioare adăugându-se pierderea de cunoştinţă şi starea de şoc. Pulsul este de peste 120 bătăi pe minut, iar tensiunea arterială sub 100 mm Hg, de regulă 60-70, sau chiar 0. Concordanţa cu cantitatea sângelui pierdut nu este întotdeauna lineară. Un bătrân diabetic poate reprezenta şoc hipovolemic la pierderi de 10% din volumul sanguin, iar un tânăr poate tolera bine pierderi mari. Pe un fond ischemic cronic (cerebral sau cardiac), se pot instala

Scanned with OKEN Scanner

accidente vasculo-cerebrale sau infarct miocardic acut, uneori silențios. Prezența sângelui în intestin poate determina apariția subfebrilităților. În cazul coexistenței unor afecțiuni organice (renale, cardiace, hepatice), evoluția acestora este agravată de HDS. O situație specială o reprezintă ciroza hepatică, în care apariția hemoragiei variceale agravează sau determină instalarea encefalopatiei hepato-portale.

Diagnosticul HDS

Parcurge câteva etape:

1. ***Stabilirea realității hemoragiei digestive superioare.*** Se exclud consumul de alimente cu conținut bogat sanguin (sângerete) sau care pot colora scaunul (sfeclă roșie, afine). Sângerările bucofaringiene (hemoragii dentare, epistaxis) întâlnite mai ales la copii cu înghițirea sângelui, pot determina apariția scaunelor melenice. Trebuie excluse, de asemenea, consumul de medicamente care pot colora în negru scaunele (fier, bismut). Pentru „hematemeza" apărută la un consumator de alcool, trebuie exclus consumul de cafea, compot de prune, vin roșu care pot conferi vărsăturii aspectul caracteristic al hematemezei.

2. ***Localizarea sediului hemoragiei*** este un moment important al diagnosticului și înseamnă stabilirea diagnosticului de hemoragie digestivă superioară dacă sediul este deasupra ligamentului lui Treiz, sau inferioară dacă este sub aceasta. Prezența hematemezei este un semn sigur de hemoragie superioară. Absența ei nu exclude sediul înalt. Deși melena în mod obișnuit este urmarea degradării microbiene a hemoglobinei și denotă sediul înalt al hemoragiei, în cazuri rare când debitul sângerării este redus și se asociază și o hipomotilitate colonică, se pot înregistra scaune melenice și în sângerările inferioare. Hematochezia (rectoragia) reflectă în general sângerarea colonică. Totuși, se impune eliminarea HDS căci unele sângerări masive se pot asocia cu transit intestinal accelerat și cu apariția sângelui roșu în scaun. Introducerea unei sonde de aspirație poate fi de un real ajutor dacă se aspiră suc hemoragic. Aspiratul clar nu exclude însă o sângerare superioară. S-a constatat că uneori, ulcerele duodenale pot sângera masiv fără să existe un reflux duodeno-gastric și deci aspiratul rămâne clar. Pentru sângerarea superioară mai pledează zgomotele hidroaerice – urmarea peristaltismului accelerat, care lipsește în hemoragiile inferioare și creșterea azotului sanguin de asemenea prezent doar în hemoragiile superioare (absorbția intestinală a sângelui).

3. ***Stabilirea gravității hemoragiei***, se face prin evaluarea semnelor hemodinamice enunțate, stabilitatea sau instabilitatea lor, cantitatea de sânge pierdut prin hematemeză sau melenă, cantitatea de sânge necesară pentru redresare hemodinamică, cantitatea de sânge evidențiată la examenul endoscopic în stomacul pacientului, sau cantitatea de sânge extrasă prin sonda de aspirație. Repetarea sângerării în primele 48 de ore de la internare este un indice de gravitate. De asemenea, prezența hematemezei. Vasele vizibile la examenul endoscopic în craterul ulceros reprezintă un factor de gravitate prin riscul de resângerare (tabelul 3)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 3

Factorii de gravitate în HDS

Vârsta peste 60 ani
Hematemeza
Recurența hemoragiei în spital (primele 48 ore)
Hemoragia activă în momentul internării sau al examenului endoscopic
Vasele vizibile în craterul ulceros (endoscopic)
Ciroza hepatică (sângerarea din varice)
Prezența unor boli asociate severe (insuficiență cardiacă, insuficiență respiratorie, insuficiență renală)

De altfel, şi alte date culese la examenul endoscopic pot constitui indicatori de gravitate ai bolii prin riscul de repetare a hemoragiei. Astfel, sângerarea arterială (sângerarea pulsatilă), cheagul în crater sau membrana hematică care acoperă leziunea sunt constatări care arată gravitatea hemoragiei. În lipsa acestor „stigmate" (20–50% dintre pacienți) boala are un curs benign, cu şansă redusă de resângerare şi de chirurgie de urgență (0–3%). În schimb, sângerarea în jet, arterială, are şanse de repetare în peste 80% dintre cazuri, iar chirurgia de urgență este necesară la peste 20% dintre pacienți(date ale Asociației Americane de Endoscopie Digestivă).

Vasele vizibile (chiagul „sentinelă") se întâlnesc la 18–25% dintre pacienții cu HDS şi riscul de restrângere poate depăşi 50%.

Studii recente arată că împreună – sângerarea arterială şi vasele vizibile – acoperă 90% dintre cazurile de ulcer care resângerează şi peste 70-95% sunt supuse chirurgiei de urgență – înregistrând o mortalitate de peste 60%.

Cumularea datelor endoscopice cu cele hemodinamice constituie de asemenea indicatori importanți de prognostic. Resângerarea s-a constatat la 2% dintre pacienții fără instabilitate hemodinamică şi la 40% dintre cei în stare de şoc. Iar dacă este prezentă la 50% dintre cei cu vase vizibile, ea se ridică la 79% dacă pacienții au vase vizibile şi stare de şoc.

Localizarea ulcerului constituie un alt factor de gravitate. Astfel, s-a constatat că recurența hemoragiei, ca şi mortalitatea mai crescută aparțin mai degrabă ulcerului gastric decât celui duodenal. Proximitatea unui vas important: artera gastro-duodenală – în ulcerul duodenal posterior, artera gastrică în ulcerele gastrice înalte ale micii curburi, conferă acestor localizări gravitate crescută.

4. ***Stabilirea etiologiei.*** Pentru acestea este necesară o analiză minuțioasă şi utilizarea unor explorări specifice.

Există nenumărate cauze care pot provoca HDS. Cele mai importante sunt: ulcerul gastric şi duodenal, gastritele erozive şi ruptura varicelor esofagiene. Împreună, ele acoperă aproximativ 90% din totalul HDS.

Hemoragia mai poate proveni din sindromul Mallory–Weiss, cancer gastric, tumori benigne gastrice sau duodenale, angiodisplazii (v. tabelul 4)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4

Cauzele hemoragiilor digestive superioare

I Cauze frecvente (peste 1%)	Ulcerul gastro-duodenal Gastrita erozivă Duodenita erozivă Varicele esofagiene Sindromul Mallory-Weiss Esofagita erozivă Tumori maligne (cancer gastric şi esofagian) Tumori benigne: leiomiome, adenoame, lipoame, neurinoase Hemangioane Malformaţii vasculare
II Cauze rare (sub 1%)	Varice gastrice sau duodenale Ulcerul Dieulafoy Fistule aorto-enterice Gastropatia congestivă Ischemia Boala Chron Traume, corpi străini Tumori metastatice: melanom, de lasin, pancreas, plămâni, rinichi Gastrita-enterita de iradiere Colagenoze Vasculite Endometrioză

Pentru stabilirea etiologiei sunt importante evidenţierea unor elemente clinice specifice: ingestia recentă şi importantă de alcool sau a medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene (pentru gastrita erozivă); consumul cronic îndelungat, de alcool, icterul, rubeoza palmară, steluţele vasculare, circulaţia colaterală, ascita, ficatul ferm cu marginea ascuţită, splenomegalia (pentru ciroza hepatică) şi apariţia hematemezei după vărsături repetate (în colici biliare, alcoolism) sau după sughiţ rebel (pentru sindromul Mallory-Weiss). Ucerul gastro-duodenal recunoaşte trecutul dispeptic îndelungat, cu dureri nocturne şi apariţii sezoniere şi eventual, consum recent de antiinflamatoare. Teleangiectaziile cutanate pot constitui un indiciu tegumentar al angiodisplaziilor digestive (sindrom Rendu-Osler-Weber). Pigmentarea buzelor poate fi un indiciu pentru polipoza intestinală şi gastrică (sindrom Peutz-Jeghers).

Vom prezenta câteva particularităţi legate de etiologie:

Boala ulceroasă constituie cauza cea mai frecventă a HDS. În unele statistici, frecvenţa celor două localizări depăşeşte 50%. Ulcerul gastric şi duodenal reprezintă împreună 63% din cazurile diagnosticate cu HDS (ulcerul duodenal 35%

Scanned with OKEN Scanner

respectiv 28% ulcerul gastric). Ulcerul peptic postoperator produce în jur de 2% dintre hemoragii. În studiile prospective s-a arătat că urmărirea în timp de 10 ani a pacienților ulceroși constată apariția hemoragiei la 15–25% dintre ei. Nu se constată – în ciuda aparențelor și a prezumțiilor anterioare – o diferență sezonieră semnificativă. Hemoragia poate apare la orice vârstă, dar este mai frecventă la vârstnici (vârsta medie între 55-65 de ani). În momentul hemoragiei se poate decela un trecut ulceros simptomatic sau o HDS în antecedente la 30–40% dintre pacienți. Aceștia au de regulă un prognostic mai favorabil decât cei la care nu se poate constata un trecut dispeptic, dintre care mulți vârstnici, cu boli grave și al căror risc este crescut. Apariția concomitentă a hemoragiei cu perforația poate fi întâlnită la cel mult 1% dintre pacienți. În aceste cazuri durerea epigastrică persistentă, febra, leucocitoza și tahicardia disproporționată sau persistentă în ciuda echilibrării hidro-electrolitice sunt semne de prezumție.

În ciuda progreselor înregistrate în terapia intensivă și chirurgie, ca și a îmbunătățirilor de diagnostic, mortalitatea s-a modificat puțin în ultimii 50 de ani situându-se între 5–14%. Aceasta se datorește în primul rând, așa cum am văzut, numărului tot mai mare de pacienți peste 60 de ani, cu boli asociate severe, care fac hemoragii din ulcerele gastro-duodenale. Un factor important de gravitate este apariția hemoragiei ulceroase la pacienți internați, pentru alte afecțiuni. La aceștia, mortalitatea se ridică la 40–60% în special datorită gravității afecțiunilor asociate și intervenției chirurgicale de urgență necesară la mai mult de 35% dintre ei. După cum se știe, mortalitatea postoperatorie în chirurgia de urgență este mult mai ridicată decât în cea electivă (20–40% față de 5–8%).

Apariția HDS la bolnavii cu stomac operat se datorește câtorva cauze principale: rezecția insuficientă sau vagotomie incompletă, păstrarea antrului, anastamoza inadecvată, sindrom Zolinger-Elison, tratament medicamentos inadecvat.

Fumatul, dar mai ales utilizarea antiinflamatoarelor nesteroidiene sunt factori favorizanți importanți în declanșarea HDS la ulceroși.

Gastrite erozive. Reprezintă o cauză importantă de HDS, unele statistici mergând până la 25%. Impresia noastră este că gastritele erozive au fost supraevaluate, mai ales la începuturile folosirii endoscopiei de urgență. Lipsa de experiență, dificultarea examinării, aparatura mai puțin performantă precum și coexistența leziunilor erozive cu ulcere gastrice dar mai ales duodenale greu observabile a făcut ca o parte din hemoragiile ulceroase sau chiar determinate de S. Mallory–Weiss să fie atribuite gastritelor erozive. O recentă statistică a autorilor arată că frecvența acestora nu întrece 15% dintre cauzele HDS (13,51%).

Etiologia gastritelor erozive este variată și poate fi identificată anamnezic. Endoscopic și histologic, aspectul este identic indiferent de etiologie. Endoscopic, se evidențiază hemoragii subepiteliale, denudări plate sau ușor depresate care realizează aspectul de eroziuni sau ulcerații acoperite cu membrane hematice (stigmatul hemoragiei recente), sau cu membrane fibrinoase înconjurate de un inel eritematos. Nu există o corelație între severitatea leziunilor și simptomatologie. Leziuni evidente, multiple, pot fi constatate la voluntari sănătoși fără să producă

Scanned with OKEN Scanner

hemoragii.

Aspirina și antiinflamatoarele nesteroidiene sunt factorii etiologici cei mai importanți. Deși numărul persoanelor care consumă aspirina sau antiinflamatoarele este foarte mare (peste 35 milioane de prescripții anuale de inflamatoare, în afara aspirinei în SUA) numai o mică minoritate dintre aceștia fac HDS. Totuși, dintre pacienții cu HDS - 30% au consumat în trecutul apropiat antiinflamatoare sau aspirină. Mai mult, 50-70% dintre reumaticii consumatori de antiinflamatoare au leziuni endoscopice ale mucoasei gastrice, chiar dacă nu fac HDS. Hemoragiile sunt mai frecvente la vârstnici. Leziunile mucoasei sunt mai frecvent localizate antral. Hemoragiile sunt în general autolimitate.

Deși leziunile endoscopice par a fi dependente de doză, hemoragiile pot apare după o primă administrare și uneori la doză minimă (300 mg - aspirină). Este de remarcat că hemoragia poate apare, deși mai rar, și la administrările parenterale, rectale sau la antiinflamatoarele tamponate (aspirina calcică). Deși se pare că acidul clorhidric favorizează apariția eroziunilor acestea sunt descrise și la aclorhidrici. Protecția preventivă pare că se poate realiza doar cu prostaglandine (Misoprostol).

Alcoolul poate produce gastrite erozive și HDS ca și antiinflamatoarele. Leziunile mucoasei depind de cantitatea de alcool, concentrația acestuia și de durata expunerii. Și aici, aciditatea gastrică joacă un rol adjuvant, deși leziunile apar și în aclorhidrie.

Leziunile de stress deși fac parte din categoria gastritelor erozive se evidențiază prin gravitatea evoluției, determinată cel mai ades de boala de bază; pacienți în stare critică din serviciile de terapie intensivă. Leziunile endoscopice sunt caracteristice: ulcerații mari, multiple, localizate cu predilecție în fornix și corpul gastric. Numai 10-20% dintre pacienții cu leziuni ale mucoasei gastrice dezvoltă hemoragii „deschise". La aceștia de regulă nu s-au aplicat măsurile de prevenire a HDS: antisecretoare, protectoare ale mucoasei, prostaglandine. Mortalitatea pacienților cu HDS ajunge la 50-80%, față de 10-25% dintre cei cu leziuni de stress dar fără hemoragie. Mecanismul de producere al leziunilor este realizat de o combinație de factori în care intră: ischemia mucoasei, diminuarea secreției de mucus și bicarbonat, în condițiile secreției normale sau crescute de acid clorhidric și pepsină, retrodifuziunea ionică de hidrogen.

Stomacul în „pepene verde" (watermelon stomach) este o formă particulară de gastropatie întâlnită în hipertensiunea portală. Endoscopic, se constată prezența în antru a pliurilor convergente, longitudinale, vasculare, angioide, cocomitent cu gastrita atrofică fundică cu aclorhidrie. Poate duce la anemie prin hemoragii oculte, repetate, sau poate determina HDS patente. Tratamentul cu inhibitori H2, sucralfat și chiar substituția cu fier sau transfuziile nu dau rezultate. Ectaziile vasculare pot fi tratate endoscopic prin electrocoagulare (electrod cald) sau, în caz de eșec, se recomandă atrectomia - dar este grevată de mortalitate operatorie ridicată.

Duodenita reprezintă în unele statistici până la 9% dintre cazurile HDS (Silverstein, Cotton). Poate apare în condiții de stress (concomitent sau nu cu modificările gastrice) după ingestia de antiinflamatoare nesteroidiene sau alcool,

Scanned with OKEN Scanner

infecții, ischemie, insuficiența renală. Totuși cel mai frecvent se întâlnește în cadrul bolii ulceroase (boala Mayniham) concomitent cu ulcerul duodenal sau în lipsa acestuia dar în același context simptomatic și secretor, ca o fază premergătoare (?) sau alternativă a apariției ulcerului.

Endoscopic se constată hiperemie, mucoasa îngroșată, friabilitate, eroziuni.

Tratamentul este același ca și pentru ulcerul duodenal – cu antiacide, alcaline și se înregistrează atât dispariția simptomelor cât și ameliorarea endoscopică și histologică. În caz de HDS – aceasta este cel mai adesea autolimitată – mai ales dacă a apărut în urma consumului de antiinflamatoare sau alcool.

Esofagita. În diferitele statistici ponderea esofagitei variază între 2–8%. Cel mai adesea este secundară refluxului gastroesofagian și cunoaște grade diferite de gravitate: hiperemie, eroziuni, ulcerații. Hemoragiile sunt prezente în formele avansate, de esofagită severă, cu ulcerații extinse sau chiar ulcere esofagiene. Răspund la tratamentul conservativ: alcaline, antiacide (omeprazol) – continuând cu tratamentul de durată al esofagitei de reflux.

La pacienții imunocompromiși, sub tratament îndelungat cu imunosupresive sau antibiotice pot apare esofagite grave cu hemoragii consecutive.

Foarte rar, esofagitele secundare ingestiei de dragee sau tablete pot declanșa HDS. Este vorba despre pacienți care înghit seara în pat, fără apă, antibiotice sau săruri de potasiu. Prin stagnarea îndelungată în esofag se produce o ulcerație, vizibilă endoscopic care poate fi cauza HDS.

Sindromul Mallory–Weiss. Determină HDS în aproximativ 5–15% din cazuri. Frecvența descrierii a crescut odată cu utilizarea largă a endoscopiei de urgență, cu perfecționarea aparaturii (video–endoscopia) și creșterea experienței endoscopiștilor. Se caracterizează prin prezența unei lacerații – rupturi – a mucoasei la nivelul joncțiunii eso–gastrice, cu lungime de 3–5 cm și lățime de 2–3 mm. Ruptura vasculară – de obicei arterială – concomitentă – duce la HDS care poate avea gravitate foarte variată – de la mici hemoragii care nu necesită tratament până la hemoragii severe – grevate de o mortalitate ce poate ajunge la 8%. Manifestarea clasică a HDS este prin hematemeza. Se estimează totuși că în 5–10% hematemeza poate lipsi și HDS se manifestă prin melenă sau hematochezie.

Sindromul Mallory–Weiss în urma efortului de greață, vărsături repetate sau sughiț rebel este mai frecvent la bărbați și la cei cu hernie hiatală. Se descriu cazuri apărute în urma endoscopiei, a masajului cardiac, tuse, efort de defecare, status asmatic.

Diagnosticul endoscopic este posibil în primele 24 h în peste 90% din cazuri, procentul scăzând cu cât endoscopia este mai întârziată. Radiologic leziunea nu poate fi descoperită decât arareori și numai în examinarea în dublu contrast. Este posibil diagnosticul angiografic, prin arterigrafie care evidențiază sediul sângerării.

Sângerarea se oprește spontan în majoritatea cazurilor (75–90%), astfel încât tratamentul se rezumă la suportul hemodinamic și apoi hematologic de substituție.

În cazurile rebele se utilizează injecțiile hemostatice endoscopice (alcool

Scanned with OKEN Scanner

absolut), electrocoagularea, vasopresina, somatostatina. În centre utilate se poate efectua embolizarea arterială. Deși sunt autori care recomandă balonașul compresiv (sonda Sangtaken-Blakemore), utilizarea acesteia este teoretic ineficientă, fiind vorba de sângerare arterială și poate deveni chiar periculoasă prin favorizarea perforației și accentuarea sângerării.

Aproximativ 5–10% dintre pacienți necesită intervenție chirurgicală: sutura lacerației printr-o gastrotomie longitudinală anterioară.

Malformațiile vasculare. Sunt tot mai frecvent descrise ca și cauza de HDS după introducerea pe scară largă a endoscopiei de urgență. Se cunosc mai multe forme clinice morfologice.

Angiodisplaziile sunt malformații venoase caracterizate prin dilatații cu pereți subțiri ale venelor și capilarelor mucoase și submucoase. Apar ca leziuni câștigate și se manifestă tardiv, în jurul vârstei de 60 de ani, spre deosebire de malformațiile arteriovenoase congenitale care se manifestă în tinerețe.

Localizarea poate fi în oricare segment al tubului digestiv, fiind descrise inițial pe colon unde reprezintă principala cauză de sângerare intermitentă la pacienți de peste 60 de ani. Angiodisplaziile tractului digestiv superior sunt cauza HDS în 1–5% dintre cazuri. Sunt citate frecvente asocieri cu stenoza valvulară aortică și chiar dispariția leziunilor după chirurgia valvulară. Sunt descrise frecvent și la pacienții cu insuficiență renală cronică, constituind una dintre cauzele de HDS la aceștia.

Nu se poate exclude nici originea congenitală.

Diagnosticul este endoscopic. Se evidențiază sub forma unor mici leziuni eritematoase plate sau ușor elevate, cu margini circulare sau stelate, uneori înconjurate de un halou pal. Au diametrul de aproximativ 5 mm și la compresiune devin albe sau sângerează. Diagnosticul etiologic este posibil în prezența hemoragiei active și posibil atunci când leziunile de angiodisplazie sunt prezente la un pacient care a sângerat în trecutul apropiat și nu se constată altă cauză.

Angiografia poate depista sediul hemoragiilor, atunci când endoscopia nu a depistat cauza sau când segmentul de unde pacientul sângerează nu este accesibil examenului endoscopic.

Dispersia mare a leziunilor face tratamentul dificil. Sunt utilizate tehnicile endoscopice de elctrocoagulare, injecțiile sclerozante (moruat de sodiu, alcool) fotocoagularea laser.

Chirurgia, uneori în lipsa diagnosticului precis al sediului sau chiar al cauzei, constituie metoda utilizată în cazurile de insucces terapeutic endoscopic, cu hemoragii în repetiție sau severe.

Boala Weber–Randu–Osler se manifestă prin malformații vasculare musculo-cutanate și viscerale, congenitale, transmise prin mecanism autosomal dominant. Pot coexista toate cele trei forme de prezentare: teleangieclazia, malformațiile arterio-venoase și anevrismele. Până la 40% dintre cazuri pot prezenta HDS. Manifestarea hemoragică apare în decada 4 sau 5 de viață. Majoritatea pacienților fac hemoragii mici, repetate, cu anemii feriprive severe.

Tratamentul endoscopic constă în scleroterapie, electrocoagulare, laser. În

Scanned with OKEN Scanner

hemoragiile grave rezecția chirurgicală se impune.

Hemobilia reprezintă sângerarea din arborele biliar, cu exteriorizarea digestivă, de regulă prin melenă și este urmarea unei comunicări între tractul biliar și vasele sanguine. Sângerările abundente pot duce la formarea de chiaguri în calea biliară principală cu icter, durere și distensie hepatică.

Originea sângerării poate fi hepatică, veziculară sau din căile biliare extrahepatice. Sunt urmarea traumatismelor hepatice, cel mai des iatrogene – puncții diagnostice sau proceduri terapeutice – cancerelor de veziculă biliară sau de căi biliare, paraziți, anevrisme.

Endoscopia exclude alte cauze de HDS și poate evidenția scurgerea de sânge prin ampula lui Vater. Etiologia se va stabili utilizând mijloace imagistice (ecografie, ecodoppler, tomografie computerizată) sau arteriografia.

Hemoragiile se pot opri spontan. În caz contrar, este necesară intervenția chirurgicală cu ligatura vaselor în cauză.

Ulcerul Dieulafoy a fost descris în 1987 ca o leziune sângerândă cauzatoare de moarte. Se datorește unei malformații vasculare, artera dilatată tortuoasă, care se trombozează și perforează mucoasa gastrică producând hemoragii masive, în plină sănătate și neînsoțite de alte simptome digestive.

Endoscopic se constată o mică ulcerație, abia vizibilă, sau doar un vas sângerând pe peretele posterior gastric în treimea superioară. Dacă hemoragia este oprită se poate observa un vas cu chiag aderent pe peretele posterior gastric, la 5–6 cm de joncțiunea eso-gastrică.

Tratamentul endoscopic: electrocoagulare, fotocoagulare, injecții hemostatice (alcool, moruat). Eșecul terapeutic impune intervenția chirurgicală, în peste 20% dintre cazuri aceasta se practică fără ca sursa să fie fost identificată.

Fistule aorto-enterice constituie o cauză rară de HDS, masive, cel mai adesea fatale. Apar în anevrismele aortice, mai frecvent după protezarea lor. Hemoragia se produce la nivelul duodenului III, mai rar II, ceea ce face diagnosticul dificil sau imposibil.

Exteriorizarea hemoragiei este prin hematemeză, melenă, rectoragii. Rareori pot apărea hemoragii mici oculte. Pot fi prezente durerile abdominale, febra, durerile lombare. Obiectiv, se poate constata formațiunea tumorală abdominală pulsativă.

Necunoașterea originii sângerării are consecințe letale. Se vor utiliza metodele imagistice moderne, arteriografia, singura șansă a pacientului fiind intervenția chirurgicală cu refacerea integrității aortei și a duodenului.

Hemoragiile digestive la cirotici. Hemoragiile variceale. Pacienții cu ciroză hepatică pot face hemoragii care să aibă cauze și sedii foarte diferite: din varicele esofagiene, din varice gastrice sau duodenale, din gastropatia congestivă sau stomacul în pepene verde, din hemoroizi. În acest capitol vor fi tratate hemoragiile variceale. De altfel, datorită particularităților acestor hemoragii, HDS sunt divizate în două mari categorii: hemoragii variceale și nevariceale. Ultima categorie cuprinde toate celelalte cauze de HDS în afara celor din varice.

Varicele esofagiene se dezvoltă datorită hipertensiunii portale, deci ele vor

Scanned with OKEN Scanner

fi prezente și la pacienții cu hipertensiune portală de alte cauze decât ciroza hepatică. Pentru producerea varicelor este nevoie ca hipertensiunea portală să depășească 10–20 mm Hg. Studiile necroptice arată că varicele esofagiene sunt prezente la aproximativ 60% dintre cirotici. În studiile endoscopice, frecvența cu care sunt depistate variază foarte mult între 33% și 98%. Prezența varicelor reprezintă doar un risc crescut de hemoragie. Există pacienți cu ciroză și varice care nu fac niciodată ruptură de varice. Se apreciază că doar o treime din cei care au varice vor dezvolta HDS. Urmăririle îndelungate arată că aproximativ 10% dintre pacienții urmăriți dezvoltă HDS într-un an.

Nu există criterii precise care să arate că un bolnav sau altul va face ruptură de varice. Totuși au fost descrișii câțiva factori de risc: varicele de grad mare (III sau IV după tipul clasificării, coloratia albastră a varicelor, semenele roșii pe suprafața varicelor (red color sign) „mărcile" roșii (red wale marking), punctele roșii ca cireașa (cherry-red spot), zonele hematochistice (hematoystic spot), culoarea roșie difuză, eroziunile, extinderea superioară a varicelor (treimea inferioară, medie, superioară).

Deși nu există o corelație directă între gradul hipertensiunii portale și ruptura varicelor sunt dovezi care arată că creșterile bruște de tensiune (efort de ridicare, tusea), ascita (mai ales când se instalează rapid), modificările în volumul plasmatic, reducerea coagulabilității, constituie tot atâția factori de risc.

Hemoragiile variceale se produc prin ruptura – explozia tractului variceal. Ruptura se produce în peste 90% din cazuri în ultimii 5 cm supracardiali ai traiectelor variceale. Anumite condiții anatomice (lipsa țesutului celular lax și raportul intim între arborele vericeal și epiteliul esofagian) sunt responsabile de această repartizare. Celelalte 5% sunt realizate prin ruptura varicelor gastrice și foarte rar a unor varice duodenale. Sângerările din varicele gastrice sunt mai grave și mai greu de tratat decât cele din varicele esofagiene.

Gravitatea sângerărilor variceale este foarte mare. Mortalitatea în cursul primului episod hemoragic este de peste 30%. La 6 săptămâni de la hemoragie, mortalitatea atinge 40–45%. Mortalitatea este foarte ridicată la cei care repetă în cursul spitalizării hemoragia și aproape ⅔ pot repeta episodul hemoragic dacă nu sunt luate măsuri de prevenire.

Mortalitatea ridicată se datorește pe de o parte gravității hemoragiei, care în rupturile mari poate duce la exanghinare. dar și *rezervei funcționale* hepatice. În funcție de aceasta, hemoragia poate apare la pacienți cu rezerva funcțională hepatică satisfăcătoare (stadiile A și B Child) sau la pacienți în stadiul C. Revenirea acestora din urmă după episodul hemoragic este foarte dificilă mai ales dacă hemoragia a fost masivă sau hemostaza s-a realizat târziu. În această situație, pierderea de sânge cu consecințele hemodinamice și ischemice, dereglează definitiv funcția hepatică – pacienții intrând în insuficiența hepatică terminală.

Dezechilibrarea de acest tip poate surveni și la pacienți din stadiul A și B Child, motiv pentru care instituirea rapidă și eficientă a măsurilor au o importanță deosebită în creșterea numărului de supraviețuitori.

În sfârșit, hemoragia poate surveni în faza finală a evoluției cirozei hepatice

Scanned with OKEN Scanner

sau la bolnavi cu cancer hepatic la care este prezentă encefalopatia și insuficiența hepatică este ireversibilă. În asemenea situații hemoragia face parte din complexul clinic final și hemostaza nu are repercursiuni asupra mersului boli. Totuși, întrucât este destul de dificil de evaluat punctul exact al evoluției în care se află fiecare pacient, conduita generală va fi de efectuare a hemostazei în ideea că pacientul are încă rezerve funcționale iar encealopatia a putut fi indusă sau agravată de hemoragie.

În marea majoritate a cazurilor, hemoragia se manifestă prin hematemeză, masivă, în repetiție. Pacienții sunt cu suferința hepatică cunoscută sau sunt prezente semnele clinice ale suferinței hepatice: ascita, splenomegalia, circulația colaterală, icterul, rubeoza palmară, steluțele vasculare.

Endoscopia diagnostică este obligatorie căci pacienți cu ciroză cunoscută sau evidentă pot sângera și din alte cauze: ulcere, gastrite erozive, sindrom Mallorz–Weiss, cancere.

Tratamentul de elecție este scleroterapia care se practică imediat după ce s-a constatat sursa variceală a hemoragiei. În lipsă se pot încerca: balonașul compresiv, vasopresina sau succedaneele (Glipresin, Terlipresin), somatostatina sau octreodidul (somatostatina sintetică). În hemoragiile mari, imposibil de controlat medicamentos sau endoscopic, se pot încerca metodele chirurgicale: transecții, ligaturi, sunt portocav.

Conduita

Punctul esențial al asistenței primare la un bolnav cu HDS este *instituirea reechilibrării hidroelectrolitice.*

Este stabilit că simpla acțiune de susținere hemodinamică duce la oprirea spontană a hemoragiei în primele 48 h la 80–85% dintre pacienți. Numai 15–20% vor intra în îngrijire specializată. Mai mult, de inițierea corectă a acestor măsuri de suport hidric, depinde și evoluția ulterioară a pacienților cu hemoragii grave.

Prima măsură constă în *evaluarea clinică rapidă a parametrilor hemodinamici*. Se vor determina frecvența pulsului, TA, se vor inspecta atent tegumentele și mucoasele pentru depistarea semnelor de șoc.

Dacă este posibil se recoltează sânge pentru hematocrit, numărătoarea trombocitelor, indicii de coagulare, determinarea azotului (ureei). Ultima determinare constituie și o metodă de diferențiere între hemoragiile superioare, în care crește, și cele inferioare, în care rămâne nemodificată. Este utilă determinarea grupei sanguine în vederea eventualelor transfuzii.

Pacientul poate fi așezat în poziție Tredelenburg, pentru ameliorarea irigației cerebrale, dar asigurându-se împotriva pericolului de aspirație a conținutului gastric hemoragic, mai ales la pacienții cu conștiența alterată și reflexele diminuate.

Se prepară două căi venoase largi și se instituie perfuzia cu soluții cristaloide (ser fiziologic, sol, Ringer). Coloizii nu sunt necesari decât dacă este

Scanned with OKEN Scanner

prezentă hipoalbuminemia. Cantitatea perfuzată va fi în funcție de rezultatele obținute, când este posibil, inclusiv prin măsurarea presiunii venoase centrale. La pacienții cunoscuți cu instabilitate hemodinamică (cardiaci) poate fi necesară instalarea unui cateter Swan-Ganz.

Parametrii hemodinamici pot fi înșelători în cazul pacienților care se află sub tratament cu betablocante (cardiaci, cirotici). Instabilitatea hemodinamică, creșterea frecvenței pulsului, prăbușirea TA, în ciuda măsurilor instituite denotă gravitatea hemoragiei și activitatea ei.

Transfuziile de sânge au ca obiectiv principal ameliorarea oxigenării țesuturilor și, în general, erau indicate la pacienți cu hematocrit sub 30%. În plus, sângele realizează și o corectare a deficitului de coagulare dacă este prezent. Astăzi, datorită riscului complicațiilor – inclusiv cel de transmitere de viruși – sângele integral își păstrează indicația în cazul pierderilor masive, active. În rest, sunt preferate masa eritrocitară pentru ameliorarea oxigenării și numai în cazuri rare – cirotici cu deficit important în coagulare – se poate administra plasma proaspătă.

Internarea pacienților este de preferat să se facă în servicii de terapie intensivă. Întrucât mulți pacienți pot beneficia de măsuri de terapie endoscopică, este de preferat ca serviciul de terapie intensivă să aparțină unei clinici de gastroenterologie sau unui serviciu chirurgical din apropierea unui astfel de serviciu. Echipa care urmărește pacientul trebuie să cuprindă în afară de terapeut și un chirurg și un gastroenterolog care împreună să stabilească modalitățile terapeutice și momentul aplicării lor. Dacă este posibil, trebuie asigurată și asistența unui radiolog intervenționist.

Sonda de aspirație. În ciuda aparentului disconfort, instalarea unei sonde de aspirație oferă date foarte prețioase pentru diagnostic și conduită. Aspirarea de sânge din stomac în prezența unor rectoragii permite diagnosticul de HDS. De asemenea, aspirarea de sânge proaspăt este un indiciu de activitate a hemoragiei. Reapariția sângelui după ore sau zile reflectă recidiva hemoragică. După cum am văzut, aspiratul clar, nehemoragic este totuși posibil în unele sângerări, chiar abundente din duoden, dacă lipsește reflexul duodeno-gastric.

Sunt de semnalat două constatări importante. Un chiag voluminos gastric se lizează în 4–6 ore astfel că apiratul continua să fie hemoragic mult timp după oprirea hemoragiei. A doua remarcă se referă la producerea prin aspirație a unor leziuni ale mucoasei care, pentru un endoscopist neavizat, pot constitui surse de eroare, considerându-le cauza hemoragiei.

Lavajul naso-gastric se practică în unele servicii cu intenția aprecierii gravității hemoragiei și a facilitării endoscopiei. Mai mult, la pacienții cu ciroză, îndepărtarea sângelui constituie un act de prevenire a encefalopatiei. Se practică introducerea în lichidul de lavaj a gheții sau a unor substanțe vasoconstrictoare. Dacă pentru lichide reci (soluție salină cu gheață) nu sunt argumente suficiente nici teoretice nici experimentale pentru efectul hemostatic, în schimb, introducerea vasoconstrictoarelor (adrenalina) câștigă tot mai mulți adepți. Experiența cilinicii III chirurgie din Cluj (Acalovschi) vine în sprijinul acestei netode.

Scanned with OKEN Scanner

Răspândirea mai mare a lavajului a dus şi la îmbunătăţiri tehnice. Dacă până acum se folosea metoda clasică de injectare şi extragere, în prezent sunt recomandate două recipiente, unul pe stativul de perfuzie iar celălalt sub nivelul pacientului legate între ele şi cu sonda de aspiraţie printr-un tub în T. Clamparea succesivă a recipientului de jos şi apoi a celui înalt vor realiza un lavaj simplu şi eficient.

Investigaţii

Endoscopia. Astăzi este unanim acceptat că endoscopia trebuie să fie prima procedură de diagnostic HDS. Ea poate stabili diagnosticul etiologic, gravitatea hemoragiei, situaţia ei – dacă este oprită sau activă – şi poate oferi date privind evoluţia ulterioară, riscul de resângerare. Mai mult, în funcţie de etiologie, poate da indicaţii utile privind mijloacele terapeutice cele mai adecvate: neinvazive, endoscopice, chirurgicale.

Endoscopia poate fi efectuată *imediat* după prezentarea bolnavului, în *urgenţă*, ceea ce înseamnă în primele 12–24 h, şi endoscopia *de rutină* care se practică la pacientul stabil din punct de vedere hemodinamic.

Endoscopia imediată este necesară numai în rare cazuri, când există pericolul de exanghinare. Este dificil de executat, pacienţii sunt instabili hemodinamic, există pericolul aspiraţiei, iar cantitatea mare de sânge din stomac face examinarea dificilă, cu procent ridicat de cazuri fără diagnostic.

După 3–6 h, o mare parte din hemoragii se opresc, se reuşeşte echilibrarea sau ameliorarea hemodinamică, explorarea este mai facilă iar rezultatele mai bune. Se apreciază că în primele 12 ore se surprind încă în activitate peste 40% dintre pacienţi iar indicele de diagnostic depăşeşte 90%. Mai mult, majoritatea resângerărilor se înregistrează în primele 48 de ore, astfel încât endoscopia efectuată anterior permite identificarea acestor cazuri şi face posibilă intervenţia terapeutică.

Practicarea endoscopiei de urgenţă a dus la o ameliorare a mortalităţii cu 1,2% (Erickson), chiar dacă nu se aplică nici un mijloc de terapie endoscopică.

Endoscopia de urgenţă se indică la toţi pacienţii la care se prevede posibilitatea intervenţiei terapeutice endoscopice.

La cei la care hemoragia s-a oprit se preferă executarea endoscopiei de rutină cu pacienţi stabili hemodinamic, crescând astfel confortul şi siguranţa examinării. Totuşi, o bună parte din leziunile care au sângerat pot dispare după 48h: eroziunile gastrice, ruptura din S. Mallory-Weiss. De aceea, endoscopia de rutină se va practica imediat ce bolnavul este stabil şi dacă este posibil în primele 48 h.

La examenul endoscopic se pot prezenta următoarele tipuri de leziuni: sângerânde, cu stigmate de sângerare recentă, nesângerânde (tabelul 5).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 5

Stadiile Forrest ale HDS la examenul endoscopic

1	Leziune prezentă cu hemoragie activă	A. sângerare în jet
		B. sângerare laminară
2	Leziune prezentă cu stigmate de hemoragie recentă (cheaguri, vase vizibile, membrane hematice)	
3	Leziune prezentă fără stigmate sau leziunea lipsește	

Sângerarea activă poate fi de tip arterial sau venos. Sângerarea arterială este întâlnită la 5–10% dintre pacienți, are gravitate mare căci rămâne continuă și necesită intervenție rapidă sau predispune la recidivă. Sângerarea activă (arterială și venoasă) are o mortalitate de 15–20% și necesită intervenții chirurgicale în peste 25% din cazuri.

Stigmatele hemoragiei recente sunt constituite din: vasele vizibile (cheagul „sentinelă"), cheagul aderent (de craterul ulceros, de varice), membrana hematică ce acoperă leziunea. Constatarea acestor stigmate anunță un risc de resângerare, cel mai evident fiind pentru vasele vizibile care determină resângerări în peste 50% din cazuri. Dacă prezența vaselor vizibile se constată la pacienți în stare de șoc, riscul de resângerare poate ajunge la 80%.

Aceste constatări sunt un indiciu pentru aplicarea neîntârziată a unei atitudini terapeutice „agresive".

Examenul radiologic baritat nu este indicat în explorarea de urgență. El poate identifica cauza hemoragiei în numai 30–40% din cazuri. În afara dificultăților de explorare a unui pacient în stare gravă, examenul baritat mai are și alte dezavantaje. El poate împiedica o explorare endoscopică sau arteriografică ulterioară, nu poate identifica sursa sângerării în cazurile când se constată mai multe leziuni cu potențial hemoragic (varice + ulcer), nu poate depista leziunile superficiale (eroziuni, angiodisplazii, sindrom Mallory-Weiss), are slabă sensibilitate în identificarea unor leziuni (varice esofagiene, ulcere duodenale) și există posibilitatea unor diagnostice false (tumori, în prezența unor chiaguri voluminoase).

Arteriografia este o metodă valoroasă dar care se practică în servicii de specialitate care cer aparatură și personal de înaltă calificare. Mai mult arteriografia poate depista sursa hemoragiei fără a putea preciza cauza ei. Ca să poată face diagnosticul, arteriografia are nevoie de o hemoragie activă. Este utilă în unele cazuri de angiodisplazii, hemobilie.

Utilizarea radioizotopilor este mai rară și oferă aceleași avantaje și dezavantaje ca și arteriografia.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul HDS

Obiectivul principal al tratamentului este *oprirea hemoragiei*. Prin aceasta se realizează și o serie de obiective secundare: reducerea necesarului de sânge pentru transfuzii, reducerea numărului de zile de spitalizare în serviciul de terapie intensivă, reducerea mortalității. Pentru metodele nechirurgicale, un obiectiv important este constituit de scăderea numărului de cazuri care necesită chirurgie de urgență sau chiar renunțarea la măsurile de hemostază chirurgicală. Toate aceste obiective pot constitui criterii de apreciere a eficienței hemostazei. La acestea se mai adaugă proporția pacienților care resângerează, deci măsura în care o metodă sau alta reușește să prevină episoadele de recidivă a hemoragiei.

Hemostaza poate fi *temporară* sau *definitivă*.

Mijloacele prin care se realizează hemostaza sunt foarte numeroase. Ele pot fi *medicamentoase*, *endoscopice* și *chirurgicale*. Fiecare medic speră, în fața unui caz cu hemoragie digestivă masivă, să dispună de o metodă simplă, eficientă, nechirurgicală, farmacologică, de oprire a hemoragiei. În prezent metodele endoscopice și cele chirurgicale oferă siguranță cea mai mare în realizarea hemostazei și prevenirea recidivelor.

Metode medicale

Lavajul gastric constituie una dintre metodele clasice de intervenție în HDS. Alături de *imobilizare* și *regimul de foame* sau lactat hidric, *lavajul cu soluții hipoterme* a constituit prima măsură terapeutică în epoca noastră. Teoretic, s-a crezut că hipotermia produce vasoconstricție și prin aceasta se realizează hemostaza. Cercetările recente arată că deși la scăderea temperaturii intragastrice cu 15°C se reduce fluxul sanguin cu 66%, totuși timpul de sângerare se prelungește de 3,3%, ca și timpul de protrombină și de coagulare care de asemenea cresc. Mai mult, hipotermia gastrică poate fi însoțită de fenomene de hipotermie generalizată, aritmii ventriculare, care pun viața pacientului în pericol. Din aceste motive, s-a renunțat la lavajul hipotermic în toate variantele sale (mașina de „răcit", aplicarea de soluții saline cu gheață) și chiar la clasica pungă de gheață pe abdomen.

Rămâne în uz, chiar cu o răspândire din ce în ce mai mare, introducerea în soluția de lavaj, sau doar administrarea pe sondă sau înghițirea adrenalinei sau nonadrenalinei. Studiile efectuate până în prezent pledează pentru eficiența metodei și ea este aplicată curent și de mai mulți ani în serviciul de terapie intensivă al Clinicii III medicale din Cluj (Acalovschi). Efectele secundare nu apar datorită absorbției și distrugerii rapide la nivelul ficatului.

Vasopresina (hormonul antidiuretic). Este cunoscută de multă vreme acțiunea de reglare a volumului intravascular și a osmolarității precum și influența asupra cordului (fracția de ejecție) și reducerea fluxului sanguin splahnic. Acestea au constituit argumente teoretice ale utilizării vasopresinei în tratamentul HDS.

Scanned with OKEN Scanner

Reducerea fluxului sanguin la nivelul arterei mezenterice a determinat aplicarea vasopresinei pe scară largă în tratamentul hemoragiilor variceale. Administrarea se face intravenos sau intraarterial (0,67/min) în perfuzii continue. Din păcate, rezultatele nu sunt cele aşteptate. Studiile controlate nu arată eficienţa semnificativă faţă de placebo nici în hemoragiile variceale şi nici în cele ulceroase. Utilizarea în hemoragiile variceale este totuşi preferată încă în multe servicii îndeosebi în lipsa metodelor endoscopice. Administrarea se face în soluţii de glucoză 5%–100 ml în care se adaugă 20 u vasopresină care se injectează în 10 min – alternativ cu perfuziile continue (0,40 – 0,67 u/min).

Pentru creşterea eficienţei se asociază *Nitroglicerina* cunoscută pentru efecte vasodilatatoare venoase (puternice) şi arteriale (moderate). Asocierea produce o mai eficientă scădere a presiunii portale. Nitroglicerina se administrează transdermal sau intravenos.

Efectele secundare ale vasopresinei apar frecvent: colici abdominale, evacuarea conţinutului intestinal, paloare, vasoconstricţie coronariană cu dureri anginoase, stop cardiac, insuficienţă cardiacă congestivă, hipertensiune, accidente vasculo-cerebrale, flebite, aritmii. Asocierea nitroglicerinei înmulţeşte cazurile cu efecte secundare, mai ales prin scăderea presiunii arteriale.

Glypresina (triglycyl-lysine-vasopresina) şi *terlipresina* sunt succedanee sintetice ale vasopresinei, care par mai eficiente şi cu efecte secundare mai reduse. Mai utilizată este Glypresina. Deşi au fost publicate studii cu rezultate încurajatoare, metaanalizele din ultima vreme arată totuşi o eficienţă redusă, inferioară scleroterapiei şi nu mult mai mare decât placebo.

Somatostatina are efecte hemodinamice asemănătoare vasopresinei dar cu efecte secundare mai reduse. În plus, produce o inhibiţie a secreţiei gastrice acide şi a secreţiei de pepsină. Efectele sunt mai favorabile decât ale vasopresinei, însă studiile largi, comparative, nu sunt capabile să arate diferenţe semnificative nici în ceea ce priveşte oprirea hemoragiei nici în necesarul de sânge transfuzat şi nici privind mortalitatea. Utilizarea este aproape exclusivă în hemoragiile variceale. Un alt dezavantaj constă în preţul ridicat al substanţei. Acesta este ameliorat prin apariţia compuşilor sintetici (octreoctidul), care păstrează efectele somatostatinei, având chiar durată de acţiune prelungită.

Acidul tranexamic este un agent antifibrinolitic cu mecanism de acţiune similar cu al acidului aminocaproic. Câteva studii europene şi scandinave pledează pentru utilitatea aplicării tratamentului care duce la oprirea hemoragiei şi reducerea mortalităţii. Totuşi, în aceleaşi studii nu se constată reducerea necesarului de intervenţii chirurgicale, iar cantitatea de sânge transfuzat este mai redusă doar după prima zi, egalizându-se după a doua. Aceste date contradictorii fac ca utilizarea acidului tranexamic să nu fie larg recomandată.

Inhibarea acidităţii gastrice este o acţiune justificată teoretic. Se cunoaşte efectul fibrinolitic al secreţiei gastrice datorată nu atât acidului clorhidric, cât pepsinei, iar activarea acesteia are loc numai în mediu acid. Scăderea *p*H la 5 determină activarea pepsinei şi disoluţia cheagului. Mai mult, s-a constatat efectul nefavorabil al acidităţii asupra agregării plachetare. Scăderea *p*H-ului de la 7 la 6,8

Scanned with OKEN Scanner

duce la o reducere a adesivității plachetare cu 66%.

Reducerea acidității mai poate fi justificată și prin intervenția acestuia ca factor patogenic în unele cazuri de HDS: gastrite erozive, ulcere de stress, esofagita de reflux, inclusiv la cirotici.

Cu toate acestea, studiile largi, multicentrice nu sunt concludente. Nu se constată reduceri semnificative ale sângerărilor și nici opriri mai rapide ale hemoragiei. Totuși, efectul cumulat asupra mortalității pare să fie favorabil. (Collins, 1985).

Tratamentul se face cu *inhibitori de H2-cimeticină* administrată oral (300 mg la 6 ore) sau intravenos.

Administrarea *antiacidelor* este cunoscută și aplicată de multă vreme, inclusiv administrarea continuă pe sondă. Justificarea teoretică este aceiași ca și pentru inhibarea acidă, iar rezultatele comparabile cu ale inhibitorilor secreției gastrice.

Combinarea antiacidelor cu cimetidină par să crească rezultatele favorabile.

Efectele cele mai favorabile ale combaterii acidității gastrice se constată în prevenirea hemoragiilor la ulcerele de stress. Apariția hemoragiei la ulcerele de stress duce la creșterea de peste 7 ori a mortalității (64% la cei cu hemoragie față de 9%). Astfel încât tratamentul antiacid rămâne o măsură de bază a pacienților în starea critică (traumatizați, insuficiență hepatică fulminantă, șocați, infecții grave, arsuri etc).

Prostaglandinele, prin efectul citoprotector și inhibitor al secreției gastrice are justificarea teoretică de aplicare. De fapt, sunt date certe care arată efectul de prevenire a HDS la ulcerele de stress. De asemenea, se pare că prin utilizarea misoprostolului, rata de resângerare se reduce. Studiile ulterioare vor aduce date suplimentare privind utilizarea medicamentului în HDS.

Nu sunt date suficiente care să arate superioritatea utilizării *omeorazolului* și nici ale *sucralfatului* în HDS, deși, inhibiția secreției gastrice este cea mai eficientă prin omeprazol, iar rolul protector al mucoasei este demonstrat pentru sucralfat.

Metroclorpramidul administrat injectabil la 4–6 ore poate opri hemoragiile variceale. Mecanismul de acțiune este prin contracția pe care o realizează la nivelul sfincterului esofagian inferior, favorizând în felul acesta hemostaza. În lipsa unor metode mai specifice (vaso-presina, somatostatina, scleroterapia) sau ca primă măsură intervenția terapeutică poate fi încercată.

Balonașul compresiv (sonda Sangtaken-Blakemore). Este o metodă eficientă de oprire temporară a sângerării variceale. În unele servicii se folosește și pentru oprirea hemoragiilor mari din sindromul Mallory-Weiss. Întrucât s-a demonstrat că recidiva hemoragică apare la 60% dintre cazurile cu sângerare variceală, după îndepărtarea balonașului, metoda este utilizată pentru efectul hemostatic imediat în scopul câștigării de timp pentru resuscitarea pacientului și instituirea unei metode de tratament cu efecte durabile (scleroterapie, chirurgie).

Inserția tubului este destul de dificilă și greu suportată de bolnavi. Necesită o echipă antrenată de 2–3 persoane. Controlul repetat al menținerii poziției sondei precum și aspirarea conținutului esofagian sunt absolut necesare (la fiecare oră).

Scanned with OKEN Scanner

Menținerea balonașului esofagian se face pentru 12 ore după care se face o decomprimare temporară. Terapia specifică și deci extragerea sondei trebuie să se facă după cel mult 24 de ore.

Eșecul hemostazei poate avea 2 cauze principale: poziționarea incorectă și diagnosticul eronat al cauzei sângerării. În prima situație (și de fapt aceasta trebuie să fie prima supoziție în caz de eșec al hemostazei) se reinseră sonda de către o persoană experimentată. Dacă hemoragia continuă se va relua examenul endoscopic, chiar cu sonda pe loc (decomprimată și împinsă mai jos în stomac) pentru a depista o eventuală altă cauză de sângerare. Varicele gstrice, îndepărtate de cardie pot fi o explicație a eșecului hemostazei.

Complicațiile sunt numeroase, de la aspirație la deces trecând prin posibilitatea perforațiilor esofagiene, aritmii cardiace, edem pulmonar, bronhopneumonii, dureri toracice, ulcerații locale.

Există și alte tipuri de sonde compresive (Linton–Nachlas) numai esofagiene care au indicații speciale dar eficiența nu este mai mare decât a balonașelor clasice.

Tratamentul endoscopic

A intrat în clinică în ultimii 10–15 ani. După cum s-a văzut, aplicarea endoscopiei de urgență a modificat puțin mortalitatea prin HDS, aceasta îndeosebi prin stabilirea exactă a diagnosticului și consecutiv, posibilitatea alegerii celei mai bune conduite terapeutice.

Aplicarea măsurilor de tratament endoscopic și deci a endoscopiei imediate se impune în toate cazurile care nu se stabilizează hemodinamic, la pacienții cu hematemeze cu sângele roșu sau la care se extrage pe sondă sângele roșu, la cei care reprezintă rectoragii (cu dovada originii superioare a hemoragiei) și la cei cu afecțiuni hepatice. Constatarea elementelor de risc de resângerare impun aplicarea măsurilor de terapie endoscopică. O evaluare a riscului de resângerare este prezentată în tabelul 4.

Rezultă că tratamentul endoscopic trebuie aplicat tuturor pacienților care prezintă sângerare activă sau stigmate de hemoragie recentă (Forrest I și II) și dintre aceștia mai ales celor cu vase vizibile.

Există numeroase metode de tratament endoscopic cu scop hemostatic. Unele dintre ele necesită a aparatură sofisticată și costisitoare (Laser) altele un simplu injector. Alegerea metodei ar trebui să țină seama de o serie de cerințe printre care: aplicarea ușoară și rapidă, portabilitate, aplicare largă, reproductibilitate, preț de cost, accesibilitate.

Vom trece în revistă cele mai utilizate și eficiente metode.

Tratamentul topic se referă la aplicarea unor factori favorizați ai coagulării prin pulverizarea asupra leziunii sângerânde: factori de coagulare (trombină), adezivi tisulari, colagen, tamponadă feromagnetică. Rezultatele sunt contradictorii și nu se pot aplica în prezența sângerărilor de tip arterial. Efectul este efemer. În aceiași categorie intră și aplicarea mecanică, cu pense speciale a clipsurilor

Scanned with OKEN Scanner

metalice, a suturilor, a ligaturilor, procedee care se încadrează între metodele care oferă timp, pentru stabilizare hemodinamică şi aplicarea sancţiunii chirurgicale.

Tabelul 6

Istoria naturală a sângerărilor nevariceale în funcţie de aspectul endoscopic (după Kovacs)

Aspect endoscopic	% din cazurile cu HDS	Resângerări	Necesitatea intervenţiei chirurgicale (endoscopie terapeutică)
Crater ulceros curat Puncte roşii sau brune Cheag resângerând	60%	10%	5%
Vase vizibile nesângerânde	20%	50%	40%
Sângerare activă	15%	80% continuă să sângereze	70%
Şoc–inaccesibil	5%	100% (în continuare)	100%

Electrocoagularea cu electrod monopolar a fost prima metodă endoscopică de hemostază aplicată în HDS (Papp – 1976). Curentul de înaltă frecvenţă produce căldură, care este folosită pentru producerea coagulării şi a tăierii ţesuturilor, ambele fiind folosite în chirurgie. În endoscopie se utilizează un electrod introdus prin canalul de biopsie iar pacientul este conectat cu o placă metalică pentru negativ (împământare).

Eficienţa este destul de bună – produce hemostaza la 66–79% dintre cazuri şi reduce şi numărul resângerărilor. Este socotită ca o metodă intermediară, chirurgia păstrându-şi indicaţiile.

Are unele dezavantaje importante care au limitat răspândirea metodei: aderenţa electrodului la cheagul format şi detaşarea acestuia de leziune odată cu extragerea electrodului, posibilitatea apariţiei perforaţiilor, îndeosebi la ulcere (Wara – aproape 2% din cazuri).

Nu se utilizează în sângerările variceale.

Electrocoagularea cu electrozi multipolari a căutat să remedieze unele dintre dezavantajele amintite. principiul constă în existenţa a doi sau mai mulţi electrozi separaţi la 1–2 mm iar curentul circulă între electrozi producând coagularea de suprafaţă şi reducând riscul perforaţiei. Electrodul BICAP posedă 6 minielectrozi aşezaţi în coroană cu un canal central de irigaţie (pentru spălarea leziunii şi favorizarea detaşării de cheag).

Rezultatele sunt asemănătoare cu cele ale electrodului monopolar: producând hemostaza în 90% dintre cazuri, reduce necesarul de sânge transfuzabil,

Scanned with OKEN Scanner

reduce necesarul intervențiilor chirurgicale de urgență (14% la cei tratați față de 57% la martori – Laine) și are efecte semnificative asupra mortalității.

În afara leziunilor ulceroase, se poate utiliza cu bune rezultate în sindromul Mallory-Weiss, angiodisplazii. Este contraindicată în sângerările variceale.

Electrohidrocoagularea transmite curentul la leziune printr-un jet continuu de apă electrodul având numeroase perforații. S-a imaginat pentru a împiedica aderența coagulului de electrod. Nu s-a extins ca utilizare.

Electrodul cald (heater probe) constă într-un cilindru de aluminiu care are în interior o bobină. Căldura produsă în interior este transmisă prin vârf sau circumferință țesuturilor din jur. Necesită endoscop cu canal larg de biopsie (3,2 mm). S-au imaginat și electrozi din Teflon care pot fi utilizați la endoscoapele obișnuite. Rezultatele sunt încurajatoare cu hemostază în peste 80% din cazuri. Aplicarea este mai dificilă în ulcerele duodenale care pot fi mascate de cheag sau hemoragie. În aceste cazuri, eficiența scade sub 50%. Rezultatele bune în angiodisplazii și s. Mallory-Weiss.

În ultimul timp au apărut câteva studii care utilizează microunde în hemostază. Este vorba de rezultate preliminare care încă au nevoie de confirmare.

Fotocoagularea laser deși foarte modernă, ca și concepție și aparatură, avantajele nu sunt suficiente pentru a justifica costul extrem de ridicat: de peste 20 de ori mai mare ca al electrocoagulării sau electrodului cald. În plus, cumulează alte dezavantaje: nu este portabil, necesită asistență tehnică, este dificil de utilizat, poate produce vaporizarea vaselor sanguine.

Două tipuri de laser sunt utilizate în hemostaza endoscopică: argonul și Nd:YAG (neodimium yitrium aluminium garnet). Diferă prin lungimea de undă și prin calitățile fizice ale acestora. Spre exemplu, raza de argon este absorbită de sânge fapt ce limitează penetrația și posibilitatea coagulării arteriale mai profunde.

Rezultatele diferitelor studii sunt foarte variate. În general, se remarcă o bună hemostază imediată (în jur de 90–95%) dar procentul resângerărilor se menține ridicat (32-46%) necesitatea chirurgiei de urgență ajungând la 26–41%. Unele statistici nu arată reducerea mortalității (Vallon).

A fost utilizată și în hemoragiile variceale. Astăzi, se pare, această indicație nu se mai menține. Rezultatele cele mai bune sunt obținute în angiodisplazii.

Injecțiile hemostatice sunt la ora actuală cea mai răspândită metodă de hemostază în hemoragiile nevariceale. Varianta pentru hemoragiile prin ruptură de varice esofagiene se numește scleroterapie.

Aparatuta necesară este minimă – un injector care se poate confecționa în orice laborator de endoscopie (două tuburi de teflon și un ac de seringă).

Substanțele utilizate sunt soluții de adrenalină (1:10 000) acompaniate sau nu de agenți sclerozanți (polidocanol) sau agenți sclerozanți singuri (polidocanol 1%, soluție salină, dextroză, alcool). Se utilizează injectarea de alcool absolut (metoda Asaki) în cantitate de 2–3 ml în imediata apropiere a sediului sângerării sau în vasul vizibil.

Metoda întrunește cele mai multe din dezideratele procedurii ideale: ușor de executat, reproductibilă, ieftină, portabilă, eficientă cu hemostază imediată și de

Scanned with OKEN Scanner

durată, îndepărtând nu numai necesitatea chirurgiei de urgență dar reducând și indicațiile chirurgiei elective.

Rezultatele diferitelor studii arată eficiența imediată foarte ridicată, peste 90% chiar 100%. Rezultatele se mențin bune chiar în cazul sângerărilor arteriale pe care reușește să le oprească în peste 60%. Resângerările se reduc substanțial. Vasele vizibile injectate nu mai resângerează decât în 13–16% dintre cazuri (față de 50% fără injectare).

Un studiu efectuat cu alcool absolut pe două loturi comparative arată o reducere importantă a resângerărilor, o scădere semnificativă a necesarului de intervenții chirurgicale de urgență și o importantă scădere a mortalității (tabelul 7). De remarcat că din studiul nostru reiese că reducerea mortalității se produce în principal prin scăderea letalității postoperatorii.

Tabelul 7

Mortalitatea și necesitatea chirurgiei comparativ între conduita clasică și hemostaza cu alcool

	Grupul A Tratament convențional	Grupul B Hemostază endoscopică cu alcool 96%
Nr. pacienți	78	65
Mortalitate totală	10 (12,8%)	2 (3%) $p<0,05$
Chirurgie	28 (36%)	10 (15%) $p<0,05$
de urgență	17	1 $p<0,05$
Mortalitate postoperatorie	5 (18%)	0 NS

Efectele favorabile ale injecțiilor hemostatice se obțin în toate tipurile de sângerare nevariceală: ulcere, sindrom Mallory-Weiss, angiodisplazii, ulcere de stress.

Scleroterapia este metoda de elecție pentru oprirea hemoragiilor variceale. Tehnica de injectare este aceași ca la injecțiile hemostatice, utilizând un injector de firmă sau manufacturat.

Soluțiile utilizate pot fi: polidocanolul 1–2%, etanolamina oleată 5%, tetradecyl, moruatul de sodiu 5%, dextroza. Noi utilizăm în clinică cu foarte bune rezultate moruatul de sodiu.

Scleroterapia varicelor esofagiene a fost utilizată inițial în servicii de ORL și practicată cu endoscoape rigide (Crafoord și Frenkner 1939). Apoi s-au utilizat tehnici de compresiune variceală pentru menținerea substanței un timp cât mai îndelungat la locul injectării. Astăzi se utilizează endoscoape, (videoendoscoape), iar scleroterapia se practică exclusiv în servicii de gastroenterologie.

Rezultatele imediate sunt excelente. Hemostaza se produce la peste 90% dintre cazuri, iar resângerările sunt și ele mai reduse cu aproape 50% față de

Scanned with OKEN Scanner

loturile de control. Atât resângerările cât și mai ales supraviețuirea sunt strâns legate de starea funcțională hepatică, cele mai bune rezultate înregistrându-se la pacienții din stadiul A Child.

Într-un studiu efectuat de autori pe două loturi comparative succesive (înainte și după aplicarea scleroterapiei) arată diferențe importante în ce privește oprirea hemoragiei, recidiva acesteia și supraviețuirea la șase săptămâni de la episodul hemoragic constatat endoscopic ca activ (tabelul 8).

Tabelul 8

Eficiența scleroterapiei comparativ cu procedura clasică

Procedura terapeutică	Nr. pacienți	Hemostază imediată	Resângerări	Mortalitate timpurie 4 săptămâni
Scleroterapie	26	25 (96%)	6 (24%)	11 (42%)
Clasic	24	11 (46%)	6 (54%)	19 (80%)

Aceste date converg spre concluzia necesității aplicării în primă intenție, dacă este posibil imediat, a scleroterapiei. În cazurile în care intervenția de urgență nu este posibilă, se va institui inițial terapia medicamentoasă (vasopresină, somatostatină) sau balonașul compresiv. Apoi, în minimum 12-24 de ore se va face scleroterapia endoscopică.

Complicațiile scleroterapiei sunt în funcție de tehnica utilizată: substanța folosită, cantitatea injectată, frecvența sesiunilor de scleroterapie. În studiile publicate, cantitatea de sclerozant injectată într-o ședință este de 15–60 ml. În aceste condiții, complicate pot fi frecvente, până la 60% dintre pacienți și foarte variate, de la simple dureri toracice, febră, bacteriemie, până la perforații, complicații pulmonare, stenoze esofagiene care necesită dilatații. Metoda noastră, cu injectarea unei cantități mici de sclerozant (până la 10 ml) reduce mult complicațiile și acestea sunt exclusiv minore.

Tabelul 9

Complicațiile scleroterapiei pe un lot propriu
(12 pacienți – 32 ședințe de scleroterapie)

Dureri retrosternale	1
Ulcerații superficiale	4
Necroză	1
Stenoză	0
Hemoragie	6

Pentru realizarea hemostazei se mai utilizează substanțe care la temperatura

Scanned with OKEN Scanner

sângelui se coagulează și obiliterează varicele. Tehnica este utilizată îndeosebi în Germania (Soehendra) dar nu a căpătat o răspândire largă îndeosebi datorită dificultăților tehnice (posibila compromitere a endoscopului prin coagularea substanței în canalele acestuia) precum și a rezultatelor foarte bune ale sclereoterapiei clasice.

Ligatura endoscopică a varicelor esofagiene este o metodă nouă care utilizează o tehnică relativ simplă de plasare a unor inele elastice (de cauciuc) pe traiectele variceale. Acestea sunt aspirate în interiorul unui mic tub atașat vârfului endoscopului și, în acest moment, se eliberează inelul de cauciuc care strangulează varicele. După necrozarea acestuia, inelul de cauciuc cade. Rezulatele par a fi superioare sclereterapiei în hemoragiile active, abundente.

Metode chirurgicale se aplică în urgență numai în cazurile în care metodele medicale și endoscopice dau greș. Se practică șuntul portocav în diferitele sale variante, trasecția esofagiană sau ligaturile vasculare, rezecțiile gastrice, vagotomia.

Șuntul portocav, practicat în urgență este grevat de mortalitate ridicată, până la 50% la pacienții în stadiul C Child și sunt urmate de encefalopatie la peste 30% dintre supraviețuitori (Sheila Sherlock).

Transecția esofagiană necesită instrumentar adecvat (stapler). Are avantajul executării în scurt timp, cu mortalitate mică și complicații puține. Este metoda de elecție în urgențele variceale care n-au răspuns la scleroterapie.

Șuntul portasistemic trans jugular intrahepatic (TIPS) este o metodă foarte modernă care îmbină metodele angiografice și ultrasonografice. Necesită o îndemânare deosebită dar se obțin rezultate foarte bune mai ales în urgență. Se practică proteze autoextensibile de diametre variabile și astfel reduc foarte mult frecvența encefalopatiei. 60% se colmatează după primul an. Se consideră metoda de alecție până la practicarea transplantului hepatic.

Metode angiografice sunt utilizate în centre bine utilate, necesitând aparatură sofisticată și specialiști experimentați. Se pot injecta substanțe vasoactive (vasopresină) sau embolizări. Embolizările cer o poziționare foarte exactă a cateterului și duc mai frecvent la complicații (necroze, embolii, abcese). Metodele angiografice pot fi utilizate în toate tipurile de hemoragii, variceale sau nevariceale.

Profilaxia recidivelor hemoragice. Pacienții care au sângerat odată au tendința de repetare a hemoragiei, spontan, dar cel mai adesea la repetarea condițiilor care au determinat primul episod hemoragic. De aceea, trebuie avute în vedere măsuri care să prevină resângerările. Acestea sunt diferite în hemoragiile nevariceale față de cele variceale.

La pacienții cu *hemoragii nevariceale* pe primul loc ca și frecvență și ca posibilități de prevenire se situează pacienții cu ulcere gastro-duodenale. Se iau în discuție următoarele trei situații.

- Pacienții ulceroși la care episodul hemoragic nu are un factor declanșator, vor fi supuși tratamentului antiulceros îndelungat. Studiile pe loturi mari arată că tratamentul îndelungat cu inhibitori H2, de cel puțin 5 ani duc la reduceri semnificative ale episoadelor hemoragice.

Pacienții cu ulcere gastro-duodenale sau gastrite erozive la care hemoragiile au fost declanșate de antiinflamatoare nesteroidiene sau aspirină, vor

Scanned with OKEN Scanner

fi feriți de utilizarea acestor medicamente. Cazurile cu totul speciale, care impun utilizarea antiinflamatoarelor (artrită reumatoidă) pot beneficia de asocierea protecției care se poate face cu inhibitori H2, dar rezultatele nu sunt concludente sau cu prostaglandine (Misoprostol) care are efect protector dovedit. Prevenirea cu Misoprostol, inhibitori de H2 și antiacide este valabilă și pentru ulcerele de stress.

În fine, toți pacienții cunoscuți, fără hemoragii în antecedente vor fi sfătuiți să nu utilizeze antiinflamatoare și, în general, să prevină instalarea episoadelor de acutizare (fumat, dietă, helicobacter pilory).

Hemoragiile variceale nu cunosc factori declanșatori necontestați. De reținut însă efectul favorabil al abstinenței în cirozele alcoolice și necesitatea tratamentului eficient al ascitei. Totuși recidivele sunt foarte frecvente și sunt în legătură cu stadiul funcțional. Apar la 28% din cei în stadiul A, la 48% din cei în stadiul B și la 68% în stadiul C Child (Sherlock). Există mai multe posibilități de prevenire.

Propanololul și derivații cu acțiune prelungită (pindolol, atenolol) arată rezultate favorabile îndeosebi în studiile franceze (Lebrec). Doza este aceea care la 12 ore de la administrare reușește să reducă frecvența pulsului la 25%. Din păcate, 20–25% dintre pacienți nu „răspund" la propanolol. Unele studii arată că efectul protector s-ar produce și la aceștia. Terapia trebuie să fie de durată, luni, ani. De subliniat dificultatea realizării la pacienții cu hemoragii sub propanolol și necesitatea întreruperii medicamentului în cursul episoadelor hemoragice.

Nitroglicerina dar mai ales *isosorbit-mononitratul* au teoretic și demonstrat în unele studii, efecte favorabile. Se pare că asocierea cu propanolol crește rata celor protejați.

Scleroterapia preventivă prin aplicarea repetată, efectuată la început la 7 zile, iar apoi 1 lună poate duce la eradicarea traiectelor variceale, îngroșarea epiteliului esofagian și prin aceasta reduce frecvența recidivelor hemoragice. Autorii preferă 2 ședințe de scleroterapie paravariceală în cursul primei internări, apoi la 1 lună 1–2 ședințe, iar apoi la 6 luni. Rezultatele sunt comparabile cu cele din literatură în privința reducerii recidivelor, iar atunci cânt totuși apar sunt mai puțin grave. În schimb, complicațiile sunt mult mai reduse. Nu s-a înregistrat nici o complicație majoră: perforații, afectare pleuropulmonară, stenoze.

Sunturile portocave în diferitele sale variante rezolvă de fapt hipertensiunea portală, fiind măsura cea mai argumentată patogenic de prevenire a resângerărilor. Din păcate mortalitatea operatorie și complicațiile, îndeosebi encefalopatia, reduc mult indicațiile.

Șuntul portosistemic trans jugular intrahepatic (TIPS) nu este grevat nici de mortalitate și nici de frecvența mare a encefalopatiei. Aceasta, chiar dacă apare, se poate corecta prin reducerea diametrului șuntului (aplicarea unei noi proteze cu diametru mai mic în interiorul celei anterioare). Colmatarea care apare destul de frecvent și faza inițială în care se află metoda fac să persiste unele rețineri.

Transplantul hepatic rezolvă nu numai hipertensiunea portală dar și boala de ficat care a determinat-o. Cu impedimentele legate de tehnicitate, imunosupresie dar mai ales de penuria de donatori rămâne totuși metoda ideală de tratament.

Scanned with OKEN Scanner

7 PENETRAŢIA ULCEROASĂ

În evoluţia sa, ulcerul poate curpinde în profunzime întreaga grosime a peretelui gastric sau duodenal. În această situaţie rezultă *perforaţia* care poate fi de două feluri: liberă şi acoperită. Cea *liberă* realizează revărsarea conţinutului gastric (suc gastric, aer). În perforaţia acoperită, revărsarea conţinutului gastric este împiedicată de coalescenţa unor formaţiuni din afara stomacului sau duodenului: peritoneu, pancreas, ficat, căi biliare, colon. În aceste situaţii, se vorbeşte de *penetraţie ulceroasă*. În realitate, ar trebui deosebită perforaţia acoperită (de peritoneu) de penetraţia în organe sau formaţiuni învecinate. Manifestările clinice sunt însă asemănătoare cu excepţia penetraţiei (perforaţiei) în organe cavitare (colon, căi biliare) când pot lua naştere fistule (gastro-colică, duodeno-biliară).

Penetraţia ulceroasă apare mai frecvent asociată cu consumul de antiinflamatoare nesteroidiene. Fie că avem de a face cu pacienţi care se prezintă în ambulator, fie că este vorba de pacienţi spitalizaţi pentru alte afecţiuni, manifestările clinice pot fi legate direct, la un important procent, de consumul în zile premergătoare a antiinflamatoarelor.

La peste 15% se poate identifica consumul hormonilor steroidieni. De regulă, este vorba de consumul unor cantităţi mai însemnate: terapie de atac, „puls"-terapia.

Pacienţii cu perforaţie şi penetraţie ulceroasă au o formă mai agresivă de boală, demonstrată şi prin persistenţa îndelungată a durerilor sub tratament medical ca şi reapariţia sau persistenţa ulcerelor după proceduri chirurgicale (în special după „înfundare").

Penetraţia ulceroasă este favorizată de localizarea ulcerului. Ulcerele duodenale anterioare perforează liber în cavitatea peritoneală. De asemenea, 60% dintre ulcerele gastrice localizate pe mica curbură perforează liber. Penetraţia este posibilă în ulcerele duodenale şi gastrice posterioare.

Clinică

Durerea domină tabloul clinic al penetraţiei ulceroase. Ea este de intensitate mare, severă, comparată de pacienţi cu o lovitură de pumnal. Poate apare în plină sănătate, la un pacient fără trecut ulceros, poate fi manifestarea unui puseu ulceros la un pacient cunoscut cu ulcer, sau poate apare în cursul evoluţiei unei perioade dureroase. În acest ultim caz, pacientul poate aprecia exact momentul instalării penetraţiei, prin exacerbarea brutală şi severă a durerii.

În acelaşi timp, durerea este mai difuză, cu iradiere în abdomenul inferior.

Scanned with OKEN Scanner

Iradierea în umăr se datoreşte perforaţiei şi iritaţiei diafragmatice.

Durerea nu mai respectă ritmicitatea, este continuă, nu răspunde la tratament. Foarte adesea se constată durerea în spate, cu aceleaşi caractere: continuă, de intensitate mare, rebelă la tratament.

Uneori durerea este acompaniată de *greţuri* şi *vărsături*.

Mai frecvent avem de-a face cu pacienţi vârstnici, consumatori de antiinflamatoare sau hormoni stereoidieni. Apariţia penetraţiei este favorizată de coexistenţa unor boli asociate: insuficienţă renală, ciroză, hiperparatoroidism, boli pulmonare (bronhopneumopatia cronică obstructivă).

La examenul obiectiv observăm un pacient anxios, ghemuit de durere, polipneic, cu tahicardie şi eventual subfebrilităţi. Epigastrul este sensibil pe o întindere neobişnuită durerii ulceroase. Este prezentă apărarea musculară de grad moderat şi eventual semne de iritaţie peritoneală.

Nu se constată dispariţia matităţii hepatice şi nici apărarea musculară evidentă, cu abdomenul „de lemn" specifice perforaţiei libere.

Zgomotele hidroaerice intestinale pot fi temporar dispărute.

Diagnosticul diferenţial are în vedere în primul rând perforaţia liberă. Mai vin în discuţie pancreatita acută – mai ales că penetraţia pancreatică înregistrează creşteri ale amilazelor – colica biliară, colica renală (durerea în spate), porfiria acută, infarctul miocardic cu durere abdominabilă. Supoziţia oricărei posibilităţi impune explorarea specifică de excludere.

Investigaţii

La examinările curente de laborator se pot constata o creştere a vitezei de sedimentare, leucocitoză. Penetraţia pancreatică se traduce prin creşterea amilazelor serice şi urinare. În penetraţiile în căile biliare se înregistrează creşteri ale bilirubinei şi chiar apariţia icterului. De asemenea, penetraţia hepatică poate determina creşterea transaminazelor.

Examenul radiologic pe gol elimină perforaţia prin lipsa aerului din cavitatea peritoneală.

Caracteristicile durerii, trecutul ulceros, condiţiile de apariţie, permit diagnosticul în afara demonstrării radiologice sau endoscopice a ulcerului. Aceste examinări sunt rareori necesare şi devin periculoase prin completarea perforaţiei şi prin introducerea bariului sau a unei cantităţi mari de aer şi conţinut gastric în cavitatea peritoneală (în cazul endoscopiei). De aceea, examenul baritat şi gastroscopia nu sunt indicate. Examenul radiologic poate fi efectuat cu cantităţi mici de biligrafin pentru demonstrarea ulcerului şi excluderea perforaţiei. Explorarea se face cu precauţiuni, fără compresiune.

Examenul endoscopic poate fi practicat în cazuri de diagnostic incert, de endoscopişti experimentaţi, cu insuflarea unei cantităţi mici de aer.

Scanned with OKEN Scanner

Conduită terapeutică

Regula generală stabileşte că ulcerele complicate se operează. Penetraţia fiind o complicaţie, indicaţia operatorie îşi găseşte locul. Totuşi, în cazurile cu risc operator şi poate în unele cazuri în care nu avem acceptul pacientului pentru intervenţie se poate institui tratamentul medical. De fapt, măsurile terapeutice medicale se vor institui ca un prim pas, tuturor pacienţilor.

Sonda de aspiraţie este poziţionată – eventual sub control fluoroscopic, în stomac (partea cea mai declivă) şi se face aspiraţia continuă a conţinutului gastric.

Inhibitorii secreţiei gastrice – îndeosebi inhibitorii H2 sunt administraţi continuu pe cale parenterală.

Se va face eventuala corecţie hidroelectrolitică dacă au fost prezente vărsăturile.

Alimentaţia va fi parentală în primele 24–48 h.

În cazul în care ameliorarea nu se produce după 6–10 ore de terapie intervenţia chirurgicală se impune.

Scanned with OKEN Scanner

8 STENOZA PILORICĂ

Denumirea este improprie deoarece în puţine cazuri stenoza se găseşte la nivelul pilorului. Cel mai adesea este duodenală, uneori antrală. În literatura anglo-saxonă se vorbeşte de *obstrucţie* (stenoză) fără precizarea sediului.

Constituie una dintre complicaţiile obişnuite ale ulcerului duodenal sau gastric, dar poate fi produsă de numeroase alte cauze: tumori (cancer gastric, duodenal, polipi, limfoame) pancreatite, pancreas anular, hipertrofie pilorică, stricturi postcaustice, postchirurgicale, boala Crohn duodenală, anomalii congenitale.

Ulcerul constituie cauza stenozei în peste 90% dintre cazuri şi aproximativ 2–4% dintre ulcere dezvoltă stenoza pilorică, fiind a treia complicaţie ca şi frecvenţă (după hemoragie şi perforaţie).

Pacienţii care dezvoltă stenoza au un trecut ulceros îndelungat de peste 10 ani şi o parte dintre ei au făcut şi alte complcaţii: perforaţii (aproximativ 18%, hemoragii 20%) sau au mai prezentat simptome de tip stenotic.

Mecanismul prin care se produce stenoza poate fi diferit: strâmtare cicatriceală, edem periulceros, spasm, spasm piloric, tulburări de motilitate antrală. Cel mai adesea factorii enumeraţi se sumează.

Clinică

Apare *sindromul insuficienţei evacuatorii* a stomacului care se recunoaşte prin principalul simptom *vărsătura*. Poate sau nu să fie însoţită de *greaţă* şi *durere*.

Vărsăturile pot fi zilnice, de mai multe ori pe zi sau mai rare, la câteva zile o dată. În cazurile severe sunt frecvente, explozive, în jet, apar postalimentar, dar se pot prezenta noaptea. Conţinutul este alimentar cu resturi de la prânzurile precedente, uneori pacientul recunoscând resturi alimentare ingerate în ziua (zilele) precedentă.

Durerea este *tipic ulceroasă*, cu caracter nocturn. Se poate asocia caracterul de distensie postprandială care dispare după vărsătură. În etiologia neulceroasă durerea lipseşte sau este atipică (continuă, surdă, postprandială în cancer).

Simptomele de insuficienţă evacuatorie sunt recunoscute de pacienţi ca evoluând de mai multă vreme: cel puţin o lună, dar mai adesea două-trei luni.

Scăderea în greutate este constantă şi adesea importantă.

Pot fi prezente de asemenea saţietatea precoce, constipaţia sau diareea.

La examenul obiectiv se constată diminuarea ţesutului adipos, uneori emacierea, deshidratarea, manifestată prin tegumente uscate, cu elasticitatea

Scanned with OKEN Scanner

pierdută (abdomen cu tegumente „în cârpă udă"). Se poate constata sensibilitatea epigastrică mergând până la ușoara apărare musculară („împăstare"). Foarte caracteristice sunt evidențierea peristalticii gastrice și clapotajul matinal.

Investigațiile de laborator pot evidenția modificări a căror intensitate depinde de durata obstrucției. Se poate constata anemie, hipoproteinemie cu hipoalbuminemie, anomalii ale echilibrului acido-bazic. Acestea din urmă, la pacienții cu vărsături frecvente și de durată, pot fi severe și traduse prin alcaloză metabolică, hipopotasemie și hiponatreimie. Prin mecanism extrarenal se poate produce retenția azotată.

Endoscopia este metoda de elecție pentru aprecierea stenozei și a etiologiei acesteia. Este de preferat să se execute după o prealabilă golire a stomacului prin sondă, eventual cu spălătură cu ser fiziologic pentru îndepărtarea resturilor alimentare care pot împiedica examinarea. În funcție de diametrul endoscopului și de posibilitatea sau imposibilitatea trecerii acestuia prin zona stenozată se pot face aprecieri destul de exacte asupra gradului stenozei și asupra posibilităților terapeutice. De asemenea, se pot evidenția ulcerele gastrice sau pilorice cauzatoare. Mai dificil se evidențiază ulcerele duodenale aflate în zona stenozată.

Examenul radiologic oferă date atât la radiografia pe gol (nivel hidroaeric gastric) cât mai ales la examenul cu substanță de contrast. Se evidențiază dilatarea stomacului, reziduu important, lipsa de pasaj duodenal, stagnarea substanței de contrast pentru mai multe ore (4–24) în stomac.

Aprecierea clinică a existenței și gradului stenozei se poate face utilizând aspirația gastrică. Efectuată dimineața pe nemâncate, cantitatea și calitatea aspiratului oferă date importante. Utilizarea repetată, după instituirea terapiei, poate sugera eficiența terapeutică, prin reducerea volumului extras și prin conținutul lichidian cu mai puține resturi. Determinarea *p*H-ului poate fi utilă și în diagnosticul diferențial între neoplasm și ulcer (*p*H-scăzut).

În țările occidentale aprecierea stenozei se face prin utilizarea *testului de încărcare salină*. Acesta utilizează instilarea prin sondă a 750 ml ser fiziologic. Dacă după 30 minute se extrag cel puțin 400 ml de ser, diagnosticul de stenoză e sigur, între 300–400 ml este posibil. Metoda este utilizată și pentru aprecierea efectului terapeutic fiind superioară aprecierii radiologice prin timpul mai scurt de executare și lipsa iradierii.

Diagnosticul diferențial implică în primul rând stabilirea cauzei anatomice cicatriciale sau a celei reversibile prin edem, atonie musculară. Apoi, se impune diferențierea diferitelor posibilități etiologice: ulcer, cancer, pancreatită etc. Examenul endoscopic oferă cele mai complete date permițând diagnosticul etiologic. De menționat că simptomatologia insuficienței evacuării poate apare la diabetici (neuropatie diabetică) în pancreatitele acute și după medicamentele anticolinergice (derivații de atropină) în lipsa oricărei obstrucții organice.

Scanned with OKEN Scanner

Conduita terapeutică

Primele măsuri trebuie să aibă în vedere corectarea tulburărilor hidroelectrolitice. Se vor institui perfuzii cu ser fiziologic şi se va face corecţia hipopotaemiei.

Refacerea hipoalbumiemiei trebuie avută în vedere mai ales dacă se prevede intervenţia chirurgicală. Se poate utiliza alimentaţia parenterală, mai ales dacă simptomele sunt mai vechi de o lună, dacă este prezentă hipoalbumiemia şi dacă obstrucţia este importantă.

Tratamentul ulcerului impune folosirea inhibitorilor H2. Antiacidele nu se utilizează în mod obişnuit datorită dilataţiei gastrice cu conţinut lichidian important care duce la diluarea şi diminuarea efectului antiacidelor.

O parte a stenozelor ulceroase pot retroceda după terapia medicală, aceasta datorându-se dispariţiei edemului periulceros care a completat o stenoză organică mai largă. În general însă rezultatele sunt efemere şi majoritatea pacienţilor vor reveni cu simptomatologia obstrucţiei.

Indicaţia chirurgicală se impune dacă diametrul obstrucţiei este mai mic sau egal cu 6 mm. Intervenţia chirurgicală parcticată obişnuit este rezecţia gastrică cu anastomoză termino-terminală dacă este posibil, sau termino-laterală. În prezent, în occident se practică îndeosebi vagotomia selectivă (supraselectivă) şi dilatarea stenozei sau duodenoplastie. Prin aceasta se realizează cele două obiective ale intervenţiei: tratamentul ulcerului şi refacerea transitului.

În ultimul timp se utilizează şi *metode endoscopice* de dilatare a zonei stenozate prin balonaşe direcţionate endoscopic sau fluoroscopic cu fir ghid. Dilatarea se practică după o perioadă prealabilă de 1-2 săptămâni de tratament medical intensiv al ulcerului. Rezultatele imediate sunt bune. Metoda se practică însă de prea puţin timp ca să poată fi apreciate rezultatele la distanţă.

Scanned with OKEN Scanner

9 VOLVULUSUL GASTRIC

Se realizează prin rotaţia stomacului cu cel puţin 180°. Aceasta devine posibilă prin slăbirea unuia (unora) dintre ligamentele stomacului: gastrosplenic, gastrohepatic şi gastrocolic. Fixarea retroperitoneală a duodenului şi esofagului realizează împreună situaţia normală a stomacului. Factorii predispozanţi ai volvulusului pot fi: absenţa sau relaxarea mijloacelor normale de fixare, anomalii anatomice sau funcţionale ale stomacului (stenoza pilorică, aerofagie masivă, neoplasm, ptoză) anomalii ale organelor învecinate (diafragm, splenomegalii, volvulusul colonului transvers, dislocarea sau hipoplazia lobului stâng hepatic).

Cel mai adesea volvulusul gastric se asociază herniei paraesofagiene a stomacului.

Modalităţile de volvulare pot fi în jurul axei cardiopilorice şi realizează *volvulusul organoaxial* şi în jurul unei axe imagine mediogastrice prin marea şi mica curbură realizând *volvulusul mezentero-axial*. Prima formă este mai frecventă. În ambele situaţii, în urma rotaţiei se realizează obstrucţia lumenului: la cardia şi pilor în volvulusul organo-axial şi antro-pilorică în volvulusul mezentero-axial.

Clinică

Volvulusul poate fi cronic cu simptome puţine sau de intensitate mică: uşoare dureri epigastrice, balonări, eructaţii, pirozis. Diagnosticul este posibil radiologic şi diferenţierea trebuie făcută faţă de colecistopatii, ulcer, gastrite, dispepsii funcţionale.

Formele acute realizează un tablou dramatic datorită strangulărilor vasculare şi obstrucţiei orificiale. Se traduce prin triada simptomatică: (triada Borchard) durere epigastrică violentă, râgâială violentă cu imposibilitatea vărsăturii şi imposibilitatea introducerii sondei gastrice.

Tabloul clinic se poate completa cu hematemeză, urmarea ischemiei gastrice prin torsiune vasculară. Adesea pacienţii sunt aduşi în stare de şoc. Diagnosticul precis se stabileşte radiologic prin evidenţierea a două bule de gaz în hipocondrul stâng şi prin urmărirea substanţei baritate. Endoscopia are rol minor în diagnosticul volvulusului dar poate duce la devolvulare.

Tratamentul. Este chirurgical, prin refacerea defectelor ligamentare sau a herniei paraesofagiene. Se înregistrează succese prin realizarea endoscopică a gastrostomiei (în două puncte în zona antrală) care se îndepărtează după două săptămâni. În acest timp se realizează aderenţe care fixează stomacul şi volvularea nu mai este posibilă.

Formele acute înregistrează mortalitate ridicată: 30-56%.

Scanned with OKEN Scanner

10 DIAREILE ACUTE

Diareea acută se defineşte prin emisia de mai mult de trei scaune neformate pe zi, care iau forma recipientului ce le conţine, având o durată de mai puţin de 2 săptămâni.

Dimensiunea problemei este dificil de evaluat, dat fiind spectrul larg de agenţi cauzatori: agenţi infecţioşi, medicamente toxice, produşi care determină o încărcare osmotică. Situaţia este mai bine precizată pentru diareea infecţioasă, care reprezintă o cauză majoră de morbiditate şi mortalitate, în principal infantilă, în ţările în curs de dezvoltare, contribuind la dezvoltarea sindromului de malnutriţie proteino-calorică şi antrenând importante resurse financiare pentru tratament.

Mecanismele patogenetice de producere ale diareei acute sunt multiple şi uneori intricate: mecanisme osmotice (laxative, antiacide, alimente cu încărcătură osmotică), secretorii (medicamente, laxative, toxice exogene, infecţii), alteraţii enterocitare, inclusiv inflamaţia parietală (infecţii, citostatice, medicamente, mecanism alergic).

Din punct de vedere etiopatogenetic, cu implicaţii asupra tabloului clinic, diareile infecţioase (cauzele cele mai frecvente ale diareelor acute) sunt produse prin:

1. Intoxicaţii alimentare (toxine preformate): *S. aureus*, *C.perfringens*, *B.cereus*, *C.botulinum*.

2. Agenţi producători de enterotoxine:

- microorganisme aderente: *V.cholerae*, *E.coli enterotoxigen*, *K.pneumoniae*;
- microorganisme invazive: *Campylobacter*, *Aeromonas*, *Shigella*, *V.neholeric*.

3. Agenţi invazivi:

- invazie şi distrucţie enterocitară cu inflamaţie minimă: *Rotavirus*, *virusul Norwalk*;
- invazia mucoasei, multiplicarea în lamina proprie şi inflamaţie severă: *Shigella*, *E.coli enteroinvaziv*, *E.histolytica*, *Campylobacter*, *Salmonella*, *Aeromonas*, *Yersinia*, *V.parahaemolyticus*, *Mycobacterium avium intracellulare*, *M.tuberculosis*, *Histoplasmosis*.

4. Agenţi care acţionează prin aderenţă şi colonizare cu producerea locală de citotoxine şi inflamaţie:

- agenţi aderenţi: *E.coli enteroaderent*, *Giardia*, *Cryptosporidia*, helmintiaze;
- agenţi citotoxici: *C.dificille*, *E.coli enterohemoragic*.

5. Infecţii sistemice cu diaree: hepatite, listerioză, legioneloză, psitacoză,

Scanned with OKEN Scanner

sindromul şocului toxic (*S.aureus*) etc.

Din punct de vedere fiziopatologic, cu implicaţii terapeutice diareile infecţioase se pot produce prin: creşterea secreţiei intestinale, scăderea absorbţiei, mecanisme combinate şi tulburări de motilitate intestinală.

Creşterea secreţiei intestinale produce diaree secretorie prin disfuncţia mucoasei intestinale datorate:

- producţiei de enterotoxine: toxină helerică, enterotoxine termolabile produse de *E.coli* (sau toxine asemănătoare produse de *Campylobacter jejuni*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella enteritidis*, *Aeromonas sp.*, *Pleiomonas sp.*) enterotoxine termostabile (produse de *E.coli*, *Yersinia enterocolitica*, *Vibrio cholerae non-O1*), toxine care acţionează asupra joncţiunilor etanşe interepiteliale (*V.cholerae 01*);
- secretagogi endogeni eliberaţi în cursul infecţiilor intestinale (amine active, hormoni, prostaglandine, leucotriene);
- mediatori ai reacţiilor inflamatorii (histamină, prostaglandine, leucotriene, kinine, citokine), atât în inflamaţiile acute (diareile acute invazive: *Salmonella sp.*, *Shigella sp.*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium difficile*) cât şi în cele subacute şi cronice.

Scăderea absorbţiei intestinale se intrică adesea cu creşterea secreţiei sau exsudaţiei prin mucoasa intestinală alterată şi se produce prin:

- alteraţii ale membranei microvilozitare (prin ataşarea şi distrucţia membranei: *E.coli enteropatogen*, *Cryptosporidium parvum*);
- modificări ale arhitectonicii vilozitate-criptă, produse prin: alteraţii directe ale celulelor epideliale (*Rotavirus*, *adenovirusuri* enterice serotipurile 40, 4, virusurile *Norwalk*, *astrovirusurile*, *calcivirusurile*), invazie tisulară şi modificări nespecifice (enteropatogeni invazivi: *Shigella sp.*, *E.coli enteroinvaziv*; producere de citotoxine: toxina Shiga produsă de *Sh.dysenteriae* tip 1, toxine Shiga-lyke produse de *E.coli enterohemoragic* şi citotoxina produsă de *C.difficile*) sau prin citoliză dependentă de contact (*E.histolytica*).

Clinică

Simptomatologia clinică sumează sindromul diareic, cu particularităţi în funcţie de segmentul intestinal afectat, simptome dispeptice şi manifestări de ordin general.

Debutul, în general, este brusc, uneori brutal, cu modificări ale stării generale: stare de rău, astenie marcată, cefalee. Febra poate fi absentă sau discretă (în intoxicaţiile alimentare, cu ingestie de toxine preformate: *S.aureus*, *B.cereus*) sau evoluţia poate fi febrilă, chiar cu hiperpirexie (în principal în infecţiile cu microorganisme invazive sau producătoare de enterotoxine).

Diareea are caractere particulare în funcţie de segmentul intestinului afectat. Diareea produsă prin afectarea intestinului subţire se caracterizează prin scaune abundente, apoase, în general urât mirositoare, care flotează în apa vasului de

Scanned with OKEN Scanner

toaletă, fără sânge şi mucus, fiind asociată cu dureri abdominale, cu caracter de colici difuze, migrante, şi conduce la manifestări sistemice („sindrom holeriform"). Diareea produsă prin afectarea predominantă a colonului se caracterizează prin evacuări reduse cantitativ, cu produse patologice (mucus şi sânge roşu), senzaţie de defecare imperioasă, tenesme, dureri cu sediul predominant în hipogastru, realizând un „sindrom dizenteric".

În funcţie de etiologie şi mecanism patogenetic se asociază simptome dispeptice variate: greaţă, vărsături, meteorism, flatulenţă.

Manifestările de ordin sistemic constau în dezechilibre hidro-electrolitice importante, produse mai ales prin infecţiile care afectează intestinul subţire, cu deshidratare uneori importantă, sindrom circulator cu hipotensiune arterială, până la colaps (prin deshidratare şi şoc infecţios), manifestări renale: oligurie, oligoanurie (prin scăderea presiunii pe perfuzie), simptome din partea sistemului nervos central (cefalee, somnolenţă sau agitaţie, diminuarea senzoriului, comă). Artralgiile contemporane sau o artrită reactivă apărută după un episod diareic pun problema unei infecţii cu *Yersinia enterocolitica*, iar o asociere de artrită, uretrită şi conjunctivită (sindrom Reiter) se poate întâlni în infecţiile cu *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* şi *Yersinia*. Infecţiile cu *Yersinia* pot produce şi alte manifestări sistemice: glomerubonefrită, tiroidită, pericardită.

Anamneza poate oferi şi alte importante elemente orientative. Distribuţia geografică a bolii diareice acute este neuniformă şi se leagă atât de climat (tropical, subtropical), cât şi de condiţiile socio-economice. Vârsta poate fi un criteriu orientativ. Copiii din colectivităţi sunt expuşi la infecţii cu *Rotavirusuri* (cazuri sporadice sau epidemii), dar şi la infecţii cu *Shigella*, *Giardia*, *Cryptosporidium*. Copii infectaţi pot constitui la rândul lor o sursă de infecţie pentru familie.

Comportamentul sexual (prostituate, homosexuali) poate îndruma diagnosticul spre o suferinţă intestinală în cadrul SIDA, proprii bolii sau prin boala diareică acută infecţioasă (*Campylobacter*, *Shigella*, *Salmonella*, *C.difficile*, *Giardia*, *Mycobacterium*, *Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Isospora belli*).

Anumite profesiuni sunt mai susceptibile pentru achiziţionarea unei boli diareice acute infecţioase: personalul medical din staţionare, persoane care practică asistenţa medicală la domiciliu. Persoanele spitalizate în unităţile psihiatrice au de asemenea un coeficient mare de risc.

Un episod produs la un subiect care provine dintr-o ţară dezvoltată şi călătoreşte într-o zonă subdezvoltată sau în curs de dezvoltare (America Latină, Asia, Orientul Mijlociu, sud-estul Europei) pune problema diareei călătorilor, suferinţă care implică un spectru foarte larg de agenţi etiologici. Istoricul poate identifica un subgrup de subiecţi cu risc de dezvoltare a diareei călătorilor: utilizarea de inhibitori ai secreţiei de acid clorhidric (blocanţi de receptori H_2, omeprazol), imunocompromişi (prin tratament imunodepresiv sau SIDA), tratament antibacterian pe termen lung.

O anamneză atentă poate releva implicarea unor factori alimentari: substanţe care cresc încărcarea osmotică (îndulcitori sintetici: sorbitol, manitol, xilitol), poate identifica un aliment cu potenţial alergizant (prin natura sa sau prin

Scanned with OKEN Scanner

conservați sau aditivi alimentari).

Ancheta asupra medicației utilizate poate evidenția folosirea unor medicamente care:

- produc o componentă cu diaree osmotică: laxative (sulfat de magneziu, sulfat de sodiu), antiacide care conțin magneziu, administrare de lactitol (pentru combaterea unei constipații sau în tratamentul encefalopatiei porto-sistemice);
- produc o componentă de diaree secretorie: ingestie clandestină de laxative (fenolftaleinice, antrachinonice, oxifenisatină, bisacodil, dioctil-sodium sulfosuccinat), diuretic (tiazidice, furosemid), bronhodilatatoare (teofilin), medicamente colinergice, inhibitori de cilnesterază, antiartimice (chinidină), citoprotectoare (misoprostol);
- produc disbioză (antibiotice cu spectru larg pe cale orală);
- determină diaree prin mecanisme complexe (sindromul diareic și malabsorbtiv prin administrare de neomicină).

O atenție specială trebuie acordată utilizării de antibiotice care pot induce o colită pseudomembranoasă, produsă de *C.difficile* (clindamicină, lincomicină, ampicilină, amoxicilină, cefalosporine și în măsură mai mică, tetracicline, sulfamide, eritromicină, cloramfenicol, biseptol și chiar chinolone).

Un tablou similar cu al bolilor inflamatorii intestinale poate fi produs de sărurile de aur și metildopa.

Unele gesturi terapeutice pot fi generatoare de diaree: enterita de iradiere, în faza acută (prin modificări vasculare, de regenerare enterocitară și disbioză), potențată dacă se asociază cu tratamentul citostatic sau în cazul nutriției enterale.

Un mecanism toxic al sindromului diareic poate fi relevat prin evidențierea ingestiei de ciuperci (*Amanita*), arsenic, săruri de mercur, insecticide organofosforice, alcool sau după consumul anumitor specii de pești marini sau moluște care conțin substanțe toxice (tetrodotoxina, saxitoxina, ciguatoxina) sau prin producerea bacteriană de histamină în peștele contaminat (scombrotoxină). Un mecanism toxic poate fi incriminat și consecutiv ingestiei excesive de cafea, ceai sau cola.

Anamneza poate sugera tipul patogenic de diaree. Diareea osmotică este dependentă de digestie, are orar postprandial, este precedată de agitație abdominală, dispare dacă bolnavul nu se alimentează. Diareea secretorie se produce și ziua și noaptea, nu este legată de ingestie, persistă și dacă bolnavul nu se alimentează, evoluează cu efecte sistemice severe, în principal datorită dezechilibrelor hidro-electrolitice sau acido-bazice.

Evidențierea contextului epidemiologic este deosebit de importantă pentru suspicionarea unei toxiinfecții alimentare: focar epidemic, fără cazuri secundare de contact, în urma consumului unui aceluiași aliment contaminat (ouă, praf de ouă, carne, pește, lapte, produse lactate, preparate culinare cu produse contaminate). O mare valoare o are evaluarea perioadei de incubație și analiza atentă a tabloului clinic.

Constelația simptomatologică poate sugera tipul patogenetic de îmbolnăvire: incubație scurtă, cu simptomatologie dominată de vărsături pledează pentru intoxicație alimentară cu toxine preformate; diaree apoasă, cu scaune voluminoase,

Scanned with OKEN Scanner

dureri abdominale cu caracter de colici migrante, sugerează infecțiile toxigene; diareea cu febră importantă, dureri abdominale exprimate, sugerează infecțiile cu bacterii invazive sau producere locală de citotoxine. Simptomatologia care simulează un abdomen acut cu dureri abdominale violente, sensibilitate la palparea peretelui abdominal sau chiar semne peritoneale pune problema unei infecții cu *Yersinia*, *C.difficile* sau *E.coli enterohemoragic*. O diaree apoasă, la care se adaugă în timp foarte scurt prezența de sânge în scaun pune problema participării unor microorganisme invazive și producătoare de enterotoxine (*Campylobacter*, *Aeromonas*, *Shigella*, *V.parahaemolyticus*). Prezența sângelui este constantă în infecția cu *E.coli enterohemoragic* și inconstantă în infecția cu *C.difficile*.

Diagnostic clinic

Recunoașterea sindromului diareic este ușoară, diferențierea trebuie făcută față de incontinența fecală, hiperdefecație (defecație fracționată), falsa diaree omogenă (în fapt constipație), sindromul rectosigmoidian de alte cauze decât cele infecțioase. Analiza tabloului clinic permite orientările patogenice și etiologice menționate în analiza tabloului clinic.

Explorări diagnostice

Examenul coprologic

Examenul macroscopic. Se notează numărul de evacuări zilnice, volumul, consistența, prezența sau absența produselor patologice. Pe baza examenului macroscopic al scaunului se pot diferenția scaunele de tip „dizenteriform", cu volum relativ redus, cu conținut mucosanghinolent, sau chiar purulent, cvasiafecal și „diareea apoasă" uneori cu scaune riziforme de tip „holeriform".

Examinarea microscopică a scaunului proaspăt poate evidenția paraziții sau mobilitatea Campylobacterului.

Coprocitograma. Constă în evidențierea polimorfonuclearelor neutrofile (PMN) în scaun prin coloratia May–Grunwald–Giemsa sau cu albastru de metilen. Prezența PMN orientează diagnosticul spre o infecție cu germeni invazivi (*Shigella*, *Campylobacter*, *E.coli enteroinvaziv*, *E.coli enterohemoragic*) având ca și consecință indicația pentru un tratament antibacterian. În intoxicațiile alimentare, infecțiile cu germeni toxigeni sau virusuri, PMN sunt absente (*V.cholerae*, *E.coli enterotoxigen*, *E.coli enteropatogen*, *E.coli enteroagregativ*, *Rotavirus*, *virusul Norwalk*, *Giardia lamblia*, intoxicația alimentară). Comportamentul este variabil în infecțiile cu *Salmonella*, *Yersinia*, *V.parahaemolyticus*, *C.difficile*.

Interpretarea rezultatelor trebuie să țină seama de contextul clinic. Puroiul și implicit PMN în scaun se evidențiază și la pacienții cu diaree cronică sau recurentă care au un substrat inflamator: colita ulceroasă, boala Crohn, uneori în colita de iradiere și inconstant în colita amebiană.

Scanned with OKEN Scanner

Sângerările oculte se asociază de obicei cu prezența puroiului și semnifică prezența unui proces inflamator. Evidențierea exclusivă a sângelui orientează diagnosticul spre o amebiază, intoxicații cu metale grele, sau colită ischemică.

Coloratii de lamă. Coloratia Gram permite o orientare rapidă asupra florei dominante, fără a putea emite aprecieri cu valoare confirmativă, dar poate evidenția prezența unui *Campylobacter*, prin forma sa spiralată. Coloratia cu fuxină fenolică are valoare pentru evidențierea unei infecții cu Cryptospodirium.

Examenul bacteriologic al scaunului. Evoluția ușoară și adesea autolimitată a diareilor acute, spectrul etiologic foarte larg, inclusiv viral și analiza raportului cost-beneficiu a impus ghidarea examenului bacteriologic după parametrii clinici și coprocitogramă, adoptându-se principiul explorării în trepte. Există tendința de a se indica efectuarea unei coproculturi cu identificarea germenilor, inclusiv prin tipizarea serologică în diareile acute febrile, cu produse patologice în scaun, cu prezența PMN, cu tenesme sau în accidentele diareice care survin după tratamentul oral cu antibiotice, precum și în diareile cu durată mai mare de două săptămâni. În efectuarea unei coproculturi trebuie să se respecte regulile clasice: utilizarea de scaun proaspăt, recoltarea aseptică, însămânțare rapidă într-un interval de maxim 2 ore sau stocare la 4°C și plasare într-un mediu adecvat pentru transport (bulion, tioglicolat pentru *Campylobacter* și mediu Cary-Blair pentru alți germeni patogeni intestinali), utilizarea de medii de cultură adecvate. Izolarea gemenilor este urmată de identificarea precisă, inclusiv prin serotipare și de efectuarea unei antibiograme.

În prezent, există o gamă largă de posibilități de identificare precisă a agenților patogeni incriminați, care fac apel la tehnici de înaltă performanță: tehnici de imunofluorescență, anticorpi monoclonali, teste ELISA, hibridizare *in situ*, tehnici de amplificare genomică, dar având o accesibilitate încă restrânsă.

Identificarea toxinelor bacteriene în materiile fecale trebuie făcută în fața unui tablou sugestiv pentru toxiinfecție și mai cu seamă când se suspicionează o infecție cu *C.difficile* (citotoxicitatea în culturi tisulare, teste de aglutinare, teste ELISA).

Examenul parazitologic și micotic. Examenul parazitologic se practică în materiile fecale sau conținutul intestinal (pentru paraziții cu sediul proximal: *Giardia*, *Strongilloides*, *Anchilostoma*). Examenul tisular pe biopsie are valoare deosebită în infecțiile cu *Giardia*, *E.histolytica*, *Cryptosporidia*, *Isospora belli*). Este utilă detectarea coproantigenilor parazitari, în timp ce diagnosticul serologic nu are încă un loc bine precizat.

Examenul micologic trebuie avut în vedere în principal la imunocompromiși prin boală sau tratament imunosupresiv, la subiecții aflați sub tratament antibacterian cu spectrul larg, la cei cu corticoterapie și la diabetici.

Examenul virusologic. Nu este accesibil în practica curentă. Culturile pe medii celulare, examenul electronomicroscopic, diagnosticul serologic, imunohistologic au valoare epidemiologică sau într-un anumit context clinic (imunosupresie).

Determinări biochimice. Calculul osmolarității fecale face diferențierea dintre diareea osmotică și cea secretorie. În diareea osmotică se evidențiază o diferență remarcabilă între osmolaritatea fecală reală și cea calculată prin formula

Scanned with OKEN Scanner

$2 \times (Na^+ + K^+)$. O diferenţiere sensibil mai mare de 50 mOsm („gaura osmotică"), alături de o concentraţie fecală de sodiu > 90 mmol/l sugerează un mecanism osmotic al diareei. În diareea secretorie gaura osmotică lipseşte, osmolaritatea scaunului fiind aproximativ egală cu a plasmei şi concentraţia fecală de sodiu este < 60 mmol/l. Evidenţierea unor scaune cu concentraţie de sodiu cuprinsă între 60–90 mmol/l şi gaură osmotică între 50–100 mOsm, poate fi secretorie, prin mecanism malabsorbtiv sau cumulând caracteristicile diareei secretorii şi prin mecanism malabsorbtiv.

Determinările *p*H-ului şi substanţelor reducătoare (în carenţe dizaharidizice sau malabsorbţie de glucoză-galactoză), ionilor de Mg^{++}, SO_4^{--} (diaree osmotică), alcalinizarea (pentru ingestia clandestină de fenolftaleină), completează examenul biochimic al scaunului.

Examinări bacteriologice

Se practică nu numai din scaune dar şi din conţinutul intestinului subţire, din vărsături, alimentul incriminat, recurgându-se în unele cazuri la hemoculturi.

Explorări biologice

Constau în determinarea electroliţilor serici şi urinari, ureei şi creatininei serice, explorarea echilibrului acido-bazic, evidenţierea sindromului inflamator biologic, evaluarea gradului de deshidratare.

Explorări morfologice

Proctosigmoidoscopia nu este o explorare uzuală în diareile acute, având indicaţie predominantă în diareile cronice sau recurente. Poate fi însă utilă în colita pseudomembranoasă, colita amebiană, infecţiile cu *Shigella*, *Campylobacter*, proctita cu *Chlamydia* sau gonococi, şi permite efectuarea unui frotiu din materialul obţinut în cursul examinării. Rolul major rămâne în diagnosticul colitei produse de *C.difficile*.

Biopsia rectală este puţin utilizată în diareile acute, având rol mai curând pentru diferenţierea colitelor acute autolimitate sau a „colitelor acute neclasificabile" de bolile inflamatorii intestinale, dar şi valoare în diagnosticul pozitiv al unor infecţii colice (*Campylobacter*, *Cytomegalovirus*, *virusul herpetic*).

Biopsia de mucoasă intestinală poate fi utilă pentru identificarea unei infecţii cu *Cryptosporidium* sau *Mycobacterium avium* la pacienţii cu SIDA.

Asistenţa medicală primară

Vizează corectarea în regim de urgenţă a deshidratării şi tulburărilor electrolitice. În cazurile uşoare sau moderate şi în absenţa vărsăturilor, rehidratarea se poate începe pe cale orală cu soluţia OMS (20 g glucoză; 3,5 g ClNa; 2,9 g citrat trisodic; 1,5 g ClK la un litru de apă), având un conţinut per litru de: 90 mmol Na, 20 mmol K, 80 mmol Cl, 30 mmol citrat şi 111 mmol glucoză. Se administrează cantităţi de 50–100 ml/kg în decurs de 4–6 ore la copii şi de aproximativ 1000 ml/h la adulţi. Utilizarea căii orale se bazează pe faptul că în diareile secretorii infecţioase, produse prin toxine bacteriene, care stimulează

Scanned with OKEN Scanner

secreţia de apă şi electroliţi, enterocitul îşi păstrează capacitatea absorbtivă iar glucoza şi sodiul sunt absorbiţi printr-un mecanism activ de cotransport. După obţinerea rehidratării, se continuă administrarea soluţiei pe cale orală în cantităţi de 100-200 ml/kg/24 h, până la oprirea diareei.

Dacă deshidratarea este severă, se începe cu rehidratare parenterală cu soluţie Ringer lactat sau soluţie de ser fiziologic cu administrare de săruri de potasiu şi bicarbornat de sodiu, în funcţie de necesităţi.

Nu este recomandabil să se administreze opiacee sau anticolinergice, iar în diareile cu produse patologice nici Loperamid.

Diagnostic individualizat

Diagnosticul complet cuprinde identificarea mecanismului patogenetic, diagnosticul etiologic, evaluarea gradului de severitate, recunoaşterea complicaţiilor şi diagnosticul diferenţial.

Mecanismul patogenetic: diareea osmotică, secretorie sau secretorie şi malabsorbtivă, diareea prin intoxicaţii alimentare, diareile infecţioase prin bacterii producătoare de enterotoxine, bacterii invazive sau producătoare de citotoxine se identifică pe criteriile prezentate anterior.

Diagnosticul etiologic presupune eliminarea cauzelor neinfecţioase: diarei prin supraîncărcare osmotică, diarei secretorii acute neinfecţioase, diarei acute iatrogene, diarei toxice şi identificarea cauzelor diareei acute infecţioase, după metodologia diagnostică prezentată.

Severitatea poate fi gradată pe criterii clinice: diaree uşoară (sub 5 scaune/zi, absenţa febrei şi a deshidratării), moderată (5-9 scaune/zi, febră, fără deshidratare), severă (> 10 scaune/zi şi prezenţa deshidratării).

Complicaţiile pot sugera într-o oarecare măsură etiologia. Principalele complicaţii sunt reprezentate de deshidratare cu hipovolemie, diselectrolitemie, (în principal hipopotasemia) şi acidoza metabolică (produsă prin pierderea fecală de bicarbonat, cetoză, datorită suprimării aportului alimentar şi eventual, acidoză lactică în cadrul hipovolemiei şi scăderii consecutive a perfuziei tisulare).

Deshidratarea şi tulburările hidroelectrolitice severe se produc prin diaree (*V.cholerae*, *E.coli enterotoxigen*, *Rotavirus*, *Salmonella*) sau vărsături (intoxicaţii alimentare - în principal cu *S.aureus*), *Rotavirus* sau virusul *Norwalk*, având uneori răsunet hemodinamic cu scădere tensională sau colaps, inclusiv azotemie prerenală. Colita hemoragică se întâlneşte în infecţiile cu *E.coli enterohemoragic* 0157:H7, *Shigella*, *V.parahaemolyticus*, *Campylobacter*, *Salmonella*. Manifestările de tip abdomen acut: megacolon toxic şi perforaţie intestinală pot fi prezente în infecţiile cu *E.coli enterohemoragic* şi uneori cu *C.difficile*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Salmonella*. În infecţiile cu *E.coli enterohemoragic* şi *Shigella* se poate întâlni sindromul hemolitic şi uremic, purpură trombocitopenică sau coagulare intravasculară diseminată. Determinările infecţioase metastatice sunt rare, semnalate în infecţiile cu *Salmonella* şi posibil cele cu *Yersinia* sau *Campylobacter*.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial. Se discută în termenii diferențierii diferitelor mecanisme patogenice care pot conduce la diaree apoasă (diaree osmotică, secretorie, mecanisme combinate) și se circumscrie în special la identificarea cauzelor ce pot determina o diaree acută sanghinolentă: sindroamele ischemice intestinale, bolile inflamatorii intestinale și colita medicamentoasă.

Sindroamele ischemice intestinale se pretează la diagnostic diferențial cu infecția cu *E.coli enterohemoragic*, dar prezintă elemente pozitive de diagnostic: vârstă, context sugestiv (manifestări ischemice pe alte sectoare), examinări imagistice (radiografii abdominale pe gol, TC, US, examen echo-Doppler), explorări morfologice (colonoscopia).

Infecțiile cu *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *E.histolytica* și uneori *Salmonella* pot pune problema diagnosticului diferențial cu bolile inflamatoare intestinale: colita ulceroasă (istoric de diaree cu evoluție recurentă, manifestări sistemice posibile, sângerări rebele modificări endoscopice și irigorafice sugestive) și boala Crohn (diaree cu caracter cronic-recurent, adesea cu dureri abdominale, febră, manifestări sistemice și malabsorbtive, mase tumorale abdominale palpabile, fistule perianale, manifestări endoscopice sugestive). Adesea diagnosticul este elucidat bioptic.

Diagnosticul diferențial cu „colitele acute neclasificabile" (colită acută prezumtiv infecțioasă, cu coproculturi negative și care regresează în aproximativ 2 săptămâni, fără recidive) se face pe baza unor modificări histopatologice sugestive. În bolile inflamatoare intestinale se evidențiază dezorganizarea arhitectonicii criptei și infiltrat limfoplasmocitar în corion. Un element important de diagnostic diferențial îl constituie absența recăderilor, documentată prin urmărirea în timp.

O problemă dificilă este ridicată de colitele induse de medicamente (*compuși de aur*, administrați parenteral sau oral, colita reversibilă la *metildopa* și *flucitozină*), care prezintă modificări inflamatoare evidențiate morfologic.

Prognostic

Este în funcție de etiologie. Diareile infecțioase, în principal cele invazive, dar și cele produse prin microorganisme producătoare de citotoxine au un prognostic mai rezervat. Prognosticul depinde, de asemenea, de gradul tulburărilor hidro-electrolitice, acido-bazice, de prezența complicațiilor și promptitudinea tratamentului.

Tratament

Tratamentul vizează trei direcții prioritare: corectarea pierderilor de lichide și electroliți, tratamentul etiologic și tratamentul simptomatic sau nespecific al diareei.

Scanned with OKEN Scanner

■ *Măsuri terapeutice de ordin general*

Cuprind suprimarea alimentației orale, în formele cu vărsături și asigurarea rehidratării și suportului nutrițional. Reintroducerea alimentației se face prudent, după suprimarea diareei, respectând normele de cruțare mecanică, termică, osmolară și chimică și excluzând alimentele netolerate.

Se vor combate manifestările asociate: antiemetice, anxiolitice.

■ *Corectarea pierderilor hidro-electrolitice și a echilibrului acido-bazic*

Rămâne principalul obiectiv, cu regim de urgență, realizat conform celor expuse în capitolul asistența primară, adaptându-se necesităților sugerate de determinările biologice.

În prezent, se încearcă îmbunătățiri ale formulelor utilizate pentru rehidratarea orală, prin adăugarea de aminoacizi și utilizarea de polimeri de glucoză în locul glucozei, pentru a evita încărcarea osmotică și potențarea diareei.

■ *Tratamentul etiologic*

Este subiect de dispută asupra utilității, preparatelor și duratei. În privința utilității tratamentului antibacterian, este cert că numai o minoritate din cazurile de diaree acută sunt determinate de agenți susceptibili la tratamentul antibiotic, iar pe de altă parte, unele antibiotice, în special cele cu spectru larg, modifică ecologia intestinală și pot induce prin ele însele accidente diareice. Totuși există o schemă orientativă în privința indicațiilor tratamentului antibacterian în diareile infecțioase (tabelul 10).

Opțiunea pentru preparatele utilizate este în funcție de spectrul antibacterian al produsului și de rezultatele testării sensibilității *in vitro*. O răspândire tot mai mare, datorită unui spectru larg de acțiune (*E.coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Vibrio cholerae*) și toleranței bune o capătă chinolonele: Norfloxacin, Ciprofloxacin, Pefloxacin, Ofloxacin.

Durata tratamentului nu este precis stabilită variind între 5–7 zile, dar existând argumente pentru eficiența dozelor unice (în shigeloză sau holeră). Fiecare tip de infecție are scheme terapeutice verificate.

O mențiune specială trebuie făcută pentru colita produsă de *C.difficile*, în care se utilizează Metronizadol, oral 250 mg la 6 ore sau Vancomicină 125 mg la 6 ore timp de 10 zile, Metronidazadolul fiind preferat datorită costului redus și eficienței similare. Poate fi utilă asocierea Colestiraminei, care leagă toxina. În cazul intoleranței orale se administrează Metronizadol i.v. Recăderile, destul de frecvente, apar la 1–3 săptămâni de la întreruperea terapiei. O nouă cură de Metronizadol sau Vancomicină este necesară pentru formele mai severe, cu diaree persistentă sau colită exprimată.

Diareea călătorilor beneficiază de tratament antibacterian, utilizând unul dintre preparatele: Biseptol, 2 × 1 tb/zi, Doxicilină 2 × 100 mg/zi, Ciprofloxacină 2 × 500 mg/zi, 3–5 zile sau Bismut subsalicilat 3 × 1–2 tb/zi 5 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 10

Indicaţiile tratamentului antibacterian în diareile infecţioase (S.L. Gorbach, 1992)

1.	Indicat în toate cazurile simptomatice
	Holera *Shigella* *C.difficile* Diareea călătorilor *E.coli enteropatogen* şi *enteroagragativ* la copil şi *E.coli enteroinvaziv*, indiferent de vârstă Febra tifoidă Alte salmoneloze (la bolnavi cu boli limfoploriferative, maligne, imunosupresaţi, proteze valvulare sau vasculare, vârste extreme, stare septică severă) Amebiaza Giardia
2.	În general neindicat, fără suport faptic solid
	Campylobacter *Yersinia* *Aeromonas* *Vibrio* (speciile neholerice) *E.coli enteropatogen la adulţi*, *E.coli enterohemoragic*
3.	Nerecomandat
	Salomoneloze netifice (cu excepţia cazurile menţionate la pct. 1) *E.coli enterotoxigen* Diareile de cauză virală

■ *Tratamentul simptomatic sau nespecific al diareei*

Medicaţia antiperistaltică (anticolinergice, opiacee), este contraindicată în diareile infecţioase.

Medicaţia antisecretorie. Se utilizează Loperamid (Imodium) care are o acţiune complexă, antisecretorie, proabsorbativă şi antagonizantă asupra complexului calciu-calmodulină. Are indicaţii largi în tratamentul diareilor acute, inclusiv a celor infecţioase. Dozele uzuale sunt cuprinse între 4-8-16 mg/zi. Asocierea de loperamid cu chinolone este benefică. Se contraindică loperamidul în prezenţa unui sindrom diareic cu mucus şi sânge sau a unui aspect endoscopic de colită. Are efecte cert defavorabile în colita indusă de *C.difficile*, situaţie în care poate facilita producerea unui megacolon toxic, precum şi în infecţia cu *Sh.dysenteriae tip 1*, datorită riscului existenţei unei tulpini rezistente la tratamentul antibacterian utilizat.

Antagoniştii calmodulinei sau complexului calciu-calmodulină îşi găsesc de asemenea utilitatea în tratamentul diareilor acute. Alături de indicaţia clasică a Clorpromazinei 1-4 mg/kg/zi în holeră, în ultimii ani s-a introdus Zaldaridmaleatul în tratamentul diareei călătorilor, inclusiv în shigeloză.

Medicamente topice, mucoprotectoare. Au efecte discutabile dar sunt încă

utilizate: preparate de caolin (caolin-pectină), săruri de aluminiu (Alucol, Bedelix), săruri de bariu (Gélobarine).

Sărurile de bismut (bismut subsalicilat: Pepto-Bismol) au o poziţie particulară datorită sumării efectelor antibacteriene cu cele antiinflamatorii, mucoprotectoare sau de complexare a toxinelor bacteriene. Sunt utile în principal în diareea călătorilor.

■ *Măsuri terapeutice în curs de evaluare*

Se propune utilizarea de imunoglobulină A orală pentru tratamentul colitei induse de *C.diffcile*, în formele recurente sau refractare la copii. În aceeaşi situaţie se foloseşte drojdia *Saccharomyces boulardii*, care produce o protează care scade legarea toxinei A de enterocite.

Experimental, s-a evidenţiat efectul protector faţă de infecţiile cu *Rotavirus* a porţiunii neimunoglobulinice a mucinei din laptele de mamă.

Profilaxie

Pentru diareile neinfecţioase vizează excluderea factorilor cauzali care pot determina o diaree osmotică sau secretorie pasageră.

Profilaxia diareilor infecţioase se adresează surselor de infecţie (purtători umani, rezervor animal) şi vizează întreruperea căilor de transmisie, prin adoptarea unor norme riguroase de igienă personală şi alimentară.

Protecţia masei receptoare pune problema încă nerezolvată a realizării unei imunităţi prin vaccinuri (vaccin oral antiholeric, care conţine subunitatea B a enterotoxinei holerice, care conferă protecţie şi faţă de diareea produsă de *E.coli enterotoxigen*, producător de toxină termolabilă; vaccinul anti-*Shigella* şi vaccin anti-*E.coli enterotoxigen* în studiu; posibilitatea obţinerii unor vaccinuri orale polivalente).

Pentru diareea călătorilor s-au imaginat scheme de profilaxie medicamentoasă, care apelează la chimioterapie (Bismut subsalicilat, 2 g/24 h, Biseptol 2 tb/zi) sau antibiotice (Doxicilină 100 mg/zi), la grupele cu risc.

Scanned with OKEN Scanner

11 SINDROMUL DUMPING

Denumirea acoperă manifestări postprandiale precoce, observate prin excelenţă la gastrorezecaţi, dar posibile şi la bolnavi cu stomacul intact. Etimologic, ea evocă prima explicaţie patogenică propusă: evacuarea accelerată a bontului gastric, mai ales după rezecţie cu anastomoză gastrojejunală, respectiv a stomacului cu gastroenteroanastomoză, „dumping stomach", Andrews, 1920; „sindrom dumping", Mix, 1920. Distincţia trebuie făcută faţă de „sindromul postprandial tardiv" (sindromul dumping tardiv), care reflectă o hipoglicemie indusă de stimularea insulinosecretorie excesivă.

Clinică

Sindromul apare brusc la 10–30 min, după masă, uneori chiar în cursul ei. Este declanşat obişnuit de dulciuri concentrate, supe, ceaiuri îndulcite, ingestia precipitată de alimente, mese abundente. Aparţine constant perioadei postoperatorii precoce, reducându-se în gravitate şi dispărând chiar complet după 6–18 luni.

Însumează manifestări digestive şi generale, care evoluează paralel, cu dispariţie spontană în ½–1½ ore, favorizată de aşezarea la pat;

- simptome digestive: balonare, senzaţie de căldură abdominală, agitaţie periombilicală, borborisme, crampe migrante, de multe ori scaune apoase imperioase, posibil greţuri şi chiar vărsături;
- simptome generale: astenie, transpiraţii, stări lipotimice, ameţeli, întunecarea vederii, cefalee, transpiraţii, palpitaţii şi tahicardie, uneori pierderea cunoştinţei;
- la examenul obiectiv impresionează căderea tensională, paloarea, transpiraţiile. Dacă se măsoară TAR, valorile sunt de regulă scăzute. Aceleaşi manifestări apar şi în condiţii de hipoglicemie, faţă de care se impune diferenţierea. Relaţia cronologică cu masa şi cu natura alimentelor permite individualizarea faţă de hipoglicemia postprandială, care are însă orar tardiv, la 1–3 ore, urmare a absorbţiei rapide de glucide care se produce, datorită dispersiei chimului alimentar pe o mare arie enterală.

Asistenţa primară

Profilaxia se face prin mese mici, fracţionate, cu evitarea produselor hipertonice, dulciuri, în esenţă. Înainte de mese cu 10–15 min, se va ingera o

Scanned with OKEN Scanner

lingură de novocaină (xilină) 1–2% pentru reducerea excitabilităţii jejunale. Inversarea felurilor de mâncare, cu ingestia solidelor mai întâi, încetineşte evacuarea gastrică şi difuziunea chimului. În acelaşi scop se va restrânge şi chiar evita aportul de lichide la masă, asigurându-se necesarul în perioadele interdigestive. Formele severe impun poziţie clinostatică în timpul mesei. Atenţie la asigurarea raţiei calorice, bolnavii fiind tentaţi să reducă alimentaţia. Psihoterapia este de primă importanţă, atât pentru înlăturarea anxietăţii şi depresiei, cât şi pentru obţinerea cooperării la respectarea principiilor dietetice.

În criza declanşată se recomandă culcarea bolnavului, fără pernă (hipotensiune cerebrală!), respiraţii adânci, liniştite, combaterea simptomelor majore: antivomitive, antispastice. Crizele diareice repetate beneficiază de tinctură de opiu, Imodium. Rezultatele cele mai spectaculare se obţin prin injecţii i.v. (bolus sau perfuzie) de Somatostatină sau Sandostatin = Octeotrid, un derivat cu acţiune prelungită: 100 μg. Administrarea se poate face şi profilactic, înainte de masă. Pe termen lung, se prescriu 2 × 50 μg/zi, timp de mai multe luni, dacă este nevoie. Acţionează prin deprimarea eliberării de hormoni digestivi responsabili de apariţia sindromului: serotonină, neurotensină, VIP, GIP, enteroglucagon. Reduce mult şi chiar suprimă manifestările. Este eficace şi în sindromul experimental reprodus prin instilare intrajejunală de glucoză hipertonică (test de provocare).

Sindromul postprandial tardiv se rezolvă simplu prin ingestia de dulciuri (zahăr, glucoză, miere) şi rareori necesită injecţii i.v. de glucoză.

Diagnostic

Este clinic prin excelenţă. Glicemia normală în criză confirmă varianta precoce: valori mici în varianta tardivă. Bariul pasaj identifică unii factori patogenetici: evacuarea accelerată a stomacului (anastomoză largă, stomac hiperkinetic), tranzit jejunal accelerat. Dozările hormonilor menţionaţi în ser sau ale metaboliţilor în urină aparţin cercetărilor ştiinţifice, nu sunt necesare în practică.

Conduită terapeutică de ansamblu

Forma postoperatorie, observată la cca 50% din bolnavi, se remite în cele mai multe cazuri după perioada de adaptare. Poate persista însă nedefinit, cu grave infirmizări în unele cazuri. Măsurile expuse sunt de regulă eficace. Este important a se corecta în paralel eventuale hipotensiuni constituţionale (pe fondul cărora acuzele cerebrovasculare devin maximale), anemii (hipoxia amplifică deficitul de irigaţie cerebrală), nevroze.

Eşecul măsurilor medicale poate impune reintervenţia chirurgicală. Stau la dispoziţie: reconversia unei rezecţii tip Reichel–Polya sau a unei GEA în rezecţie tip Billroth I, montarea unui segment jejunal antiperistaltic sub anastomoză.

Scanned with OKEN Scanner

12 CRIZA CARCINOIDĂ

Tumorile carcinoide se dezvoltă din celule enterocromafine (argentafine), definite prin caracteristicile: *amine content*, *precursor uptake*, *decarboxylation* (APUD). Sediul lor este digestiv în peste 90%. Sunt rare: 1,5% din tumorile gastrointestinale. Domină pe intestinul subţire (mai ales ileon terminal), apendice şi rect, dar pot apărea şi pe alte segmente, pancreas, bronşii etc. O proporţie de numai 5% se manifestă prin sindromul carcinoid, expresie clinică a sintezei crescute – şi eliberării brutale intermitente – de variaţi factori polipeptidici: serotonină, histamină, bradikinină, kalikreină, prostaglandine, catecolamine. Acest sindrom aparţine formelor „secretorii" aflate de regulă în faza de metastazare hepatică, atunci când masa tumorală este voluminoasă.

Clinică

Este caracteristică prin instalarea sa bruscă, fără cauză aparentă, sau declanşată de: consum de alcool, mese, emoţii, eforturi, administrare de citostatice, intervenţia chirurgicală, palparea abdominală. Crizele durează până la 15–30 minute şi se pot repeta în cursul zilei.

Ele însumează în grad variabil şi în asociere mai mult sau mai puţin completă: coloraţia roşie aprinsă a feţei (flushing), care se poate extinde la torace şi extremităţile superioare, palpitaţii, bronhoconstricţie (dispneee, wheezing), cefalee, vertij, senzaţia de căldură, tremurături, stare generală de rău cu anxietate, hipotensiune (mai rar crize hipertensive), uneori lăcrimare şi hipersalivaţie, borborigme cu diaree imperioasă. Episoadele de congestie prelungite se însoţesc şi de edem periorbitar, facial. Pot apărea pete eritmatoase diseminate pe piele.

La examenul obiectiv se poate găsi, în plus, hepatomegalia tumorală. Bolnavii cu trecut îndelungat pot prezenta şi manifestări cronice ale sindromului carcinoid: suflu de stenoză tricuspidiană şi mai rar pulmonară, cu insuficienţă cardiacă dreaptă, coloraţia violacee a tegumentelor (în aceeaşi arie proximală), teleangiectazii, pigmentări brune, modificări pelagroide şi sclerodermice. Caşexia poate accentua tabloul neoplazic.

Diagnosticul

Pleacă în mod excepţional de la sindromul carcinoid inaugural. De regulă tumora este cunoscută, poate chiar extirpată, ajunsă în stadiul de metastazare

Scanned with OKEN Scanner

hepatice. Chiar şi atunci se pune problema recunoaşterii manifestărilor carcinoide paroxistice, ce pot deveni dramatice, reclamând intervenţie medicală promptă. Diferenţierea se va face cu flushingul esenţial indus de alcool, astmul bronşic, diareile intercurente, feocromocitom, sindrom dumping.

Terapia de urgenţă

Se poate face cu:

■ *Antiserotoninice:* Methysergide, i.v., în bolus 4 mg sau perfuzie de 1–2 ore 10–20 mg (în ser fiziologic). Reacţii adverse: hipotensiune, astenie. Pe termen lung se dezvoltă uneori rezistenţă. Ceea ce limitează uzul de durată sunt leziunile fibrotice retroperitoneale şi valvulare. Ketanserine 10 μg i.v. în bolus, urmat de perfuzie 5 μg/h rezolvă crizele hipertensive.

Periactine (Cyproheptadine), 50–75 mg în perfuzie cu ser fiziologic de 1–2 ore, cu acţiune mai energică asupra flushului. Aceleaşi efecte secundare în cură acută, lipseşte activarea fibrogenezei.

■ *Somatostatina* s-a impus recent prin efectele sale antisecretoare puternice şi toleranţa bună. În crizele severe, cu hipotensiune, diaree se recurge la perfuzie rapidă şi chiar injectare în bolus (Stilamin sau Somatostatin 100–200 μg). Se continuă pe aceeaşi cale sau s.c. (Sandostatin 2×50–250 μg la zi). Simptomele se remit la peste ¾ din bolnavi. Poate fi necesară administrarea pe termen lung – de ordinul lunilor, până la un an – eventual asociat cu citostatice (5-Fluoro-uracil). S-au descris şi efecte favorabile asupra dezvoltării tumorii, chiar fără citostatic. Se poate asocia cu antiserotoninice;

■ *Clorpromazina* (Plegomazin) 3×1 fiole i.m./zi poate controla flushingul;

■ *metil-DOPA* (Aldomet), 250–500 mg, 3–4 ori pe zi, poate reduce diarea.

Explorări

1. ***Ecografia*** poate fi impusă prioritar de formaţiunile tumorale palpate şi mai ales de hepatomegalie. Funcţia ecoghidată cu ac fin probează aspectul citologic caracteristic.

2. ***Examenul baritat*** relevă asocierea tipică dintre lacuna intralumină, polipoidă şi semnele de retracţie mezenterică (anse angulate, tracţionate, fixe, stenozate), produse prin fibroza cauzată de serotonină. Sediul predilect este ileal.

3. ***Dozarea 5-HIAA*** (acid 5-hidroxi-indol-acetic) în urină arată valori crescute: 60–1000 mg/24 h (normal 10–25 mg). Reacţii fals-pozitive după medicamente conţinând guaiacol, metocarbamol, mefenezin. Rezultatele fals negative după fenotiazinice (Fenergan), clorpromazin. Se vor evita alimentele bogate în serotonină: banane, ananas, roşii, vinete ş.a.

4. ***Testele de provocare a flushingului*** cu alcool, calciu, pentagastrină, adrenalină (5μg) nu sunt recomandabile, din cauza accidentelor la care expun.

Scanned with OKEN Scanner

5. ***Explorarea oncologică*** poate fi extinsă pentru stadializarea preoperatorie cât mai exactă: arteriografie, tomografie computerizată. Scintigrafia selectivă cu somatostatină marcată cu In^{111} este pozitivă în majoritatea cazurilor. Deoarece ea relevă prezența receptorilor SS, permite și predicția rezultatului terapeutic cu acest hormon.

Tratamentul tumorilor carcinoide

Extirparea chirurgicală a tumorii primitive și metastazelor hepatice sau ganglionare trebuie realizată când este posibilă.

Alternative paliative, pentru tumorile inoperabile: ligatura arterei hepatice, embolizări în aceeași arie, alcoolizări sub control ecografic.

În metastazările hepatice extinse, la extirparea formațiunii de bază (de regulă de mici dimensiuni) s-a asociat și transplantul hepatic. Recidivele rămân posibile.

Imunoterapia prelungește viața bolnavilor: Interferon pe termen lung (costisitor), Decaris, extracte bacteriene (Polidin, Cantastim) sau vegetale (Cancerline). Rezultatele sunt relative.

Scanned with OKEN Scanner

13 ISCHEMIA INTESTINALĂ ACUTĂ

Sindroamele ischemice intestinale acute reprezintă suferinţe intestinale care au ca substrat suprimarea sau reducerea drastică a aportului sanghin într-un teritoriu de distribuţie a arterelor sau venelor mezenterice şi cuprinde: embolie arterială mezenterică, tromboza arterială mezenterică, tromboza venoasă mezenterică, infarctul intestinal neocluziv şi colita ischemică acută (gangrenoasă, cu necroză transmurală şi negangrenoasă). Ischemia intestinală acută, prin tromboză arterială mezenterică, poate fi precedată de manifestări ischemice cronice, având ca expresie angina abdominală.

Importanţa acestui sector de patologie rezidă nu numai în frecvenţa crescândă, paralel cu creşterea duratei de viaţă, ci în principal, în problemele extrem de complexe pe care le ridică, din punct de vedere al diagnosticului şi a posibilităţilor de tratament, reprezentând o provocare continuă, atât pentru internist şi gastroenterolog, cât mai cu seamă pentru chirurg.

Clinică

Simptomatologia clinică a ischemiei intestinale este nespecifică şi imprecis conturată în stadiile iniţiale ale bolii, înainte ca modificările ischemice să devină ireversibile. Diagnosticul precoce trebuie să se bazeze în primul rând pe indici de suspiciune, în anumit context clinic.

În unele cazuri, tromboza arterială mezenterică este precedată de crize de angină abdominală (paroxisme ischemice pe fond de hipoperfuzie mezenterică). Acestea se manifestă prin dureri abdominale paroxistice cu localizare periombilicală, instalate la 10–15 minute după mese, în principal după o alimentaţie mai abundentă, având o durată de câteva ore şi fiind însoţite de meteorism şi uneori de greţuri şi vărsături.

Pentru diminuarea durerilor, bolnavul îşi reduce şi fracţionează aportul alimentar („sindromul meselor mici"). Scăderea aportului alimentar, alături de malabsorbţia produsă prin tulburările de irigaţie intestinală, contribuie la instalarea unui sindrom malabsorbtiv.

Simptomul dominant al ischemiei intestinale acute este reprezentat de durere, clasic cu instalare bruscă (variaţii în funcţie de substratul ischemiei), cu caracter colicativ şi localizare periombilicală. Într-un interval de 4–8 ore, durerea devine permanentă şi difuză. Se instalează vărsături bilioase apoi fecaloide, bolnavul devine febril şi apare diareea sanghinolentă (manifestarea clinică a infarctului mucoasei intestinale).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv se caracterizează prin discrepanţa dintre simptomatologia subiectivă, uneori dramatică, prin brutalitatea instalării şi amploarea simptomelor şi absenţa sau sărăcia semnelor fizice, în fazele de început ale bolii. Se afirmă, pe bună dreptate, că nu trebuie aşteptat ca diagnosticul de ischemie intestinală acută să fie făcut de pe baza examenului fizic. Examenul obiectiv abdominal relevă la inspecţie prezenţa meteorismului difuz, cu predominanţă periombilicală. Se constată o hiperactivitate motorie intestinală, zgomotele intestinale fiind nu numai prezente, dar şi exacerbate, explicând apariţia diareei.

Pe măsura constituirii infarctului, activitatea motorie intestinală este deprimată, cu dispariţia zgomotelor hidroaerice. Perceperea unui suflu de stenoză arterială mezenterică, cu proiecţie periombilicală, este sugestivă.

La palpare, sensibilitatea este moderată, contrastând cu acuzele subiective, dar devine progresiv vie şi, înainte de apariţia contracturii, se pot palpa ansele infarctizate, ca o împăstrare profundă, dureroasă. Percutoric, este prezentă la început hipersonoritatea, datorită distensiei anselor, iar tardiv, matitate în flancuri, prin revărsatul peritoneal.

După aproximativ 8 ore apar semnele obiective ale sindromului peritoneal, datorită pregresiunii infarctului şi necrozării peretelui intestinal, etapă în care diagnosticul se pune fără dificultăţi deosebite, dar gesturile terapeutice sunt limitate.

Tuşeul rectal este în general negativ, dar poate evidenţia prezenţa scaunelor sanghinolente, înainte de exteriorizarea lor.

Semnele generale se instalează pe parcursul evoluţiei bolii, fiind cele ale şocului hipovolemic şi toxico-septic (febră, tahicardie, hipotensiune arterială) şi conducând, în cele din urmă, la instalarea unui tablou final complex, de insuficienţa multisistemică (insuficienţă circulatorie, renală – prin necroză tubulară acută toxico-septică) şi acidoză metabolică.

Tabloul clinic are particularităţi în funcţie de substratul ischemic. Tromboza mezenterică apare la un pacient cu istoric compatibil cu angina abdominală, în timp ce, embolia la subiecţi care pot prezenta în antecedente embolizări viscerale diferite (cerebrale, la nivelul extremităţilor) şi care sunt purtători a unor afecţiuni susceptibile să se complice cu embolii viscerale (valvulopatii, infarct miocardic, cardiopatii în fibrilaţie arterială). Pacienţii cu ischemie intestinală neocluzivă prezintă unele afecţiuni care evoluează cu scăderea debitului cardiac şi hipotensiune arterială (insuficienţă cardiacă congestivă, aritmii, hipovolemie de diferite cauze), sau recunosc administrarea unor medicamente care scad debitul mezenteric (vasoconstrictoare, digitală). Vârsta de apariţie este de asemenea diferită: tromboza apare la vârstă mai înaintată, în timp ce embolia apare la vârstă mai tânără.

Tabloul clinic este mai dramatic în embolie, sindromul dureros mai exprimat şi cu instalare brutală, în timp ce în tromboza arterială sau cea venoasă, ca şi în ischemia mezenterică neocluzivă, instalarea este mai insidioasă.

Colita ischemică se manifestă clinic prin dureri abdominale cu debut brusc, cu caracter de crampă, localizate în aria subombilicală şi predominant în

Scanned with OKEN Scanner

hipocondrul sau fosa iliacă stângă, asociate cu diaree, rectoragii, greaţă şi vărsături. Semnele obiective sunt asemănătoare cu cele ale ischemiei intestinale, dar cantonate în abdomenul inferior (meteorism, sensibilitate şi, în final, semne peritoneale).

Diagnostic clinic

Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomatologiei menţionate în context clinic sugestiv pentru existenţa unei tromboze (semne de arteriopatie aterosclerotică pe alte sectoare: cardio-vascular, cerebral, periferic sau manifestări de ischemie cronică mezenterică), a unei embolii mezenterice (afecţiunile predispozante menţionate) sau a unor circumstanţe care pot produce un infarct intestinal neocluziv. Manifestările nefiind caracteristice, este totdeauna necesar diagnosticul diferenţial cu alte sindroame abdominale acute: ocluzia intestinală, peritonita acută, prin perforaţia unui viscer cavitar, pancreatita acută, sarcina tubară ruptă, disecţia aortei abdominale.

Reducerea riscurilor de eroare nu poate fi realizată decât printr-o analiză clinică minuţioasă, dând prioritate indicilor clinici de suspiciune, preponderent faţă de datele clinice obiective.

Asistenţa medicală primară

Se instalează sondă de aspiraţie nazo-gastrică, cu aspiraţie continuă şi se urmăreşc două obiective majore: reechlibrarea volemică şi hidroelectrolitică „agresivă" (soluţii cristaloide, plasmă, sânge) şi combaterea infecţiei (asociere de aminoglicozide - Gentamicină 3-5 mg/kg corp / 24 h şi Metronidazol). Se instalează sondă vezicală cu urmărirea debitului urinar şi se monitorizează atent funcţia respiratorie, cardio-vasculară şi senzoriul.

În angina abdominală se administrează nitroglicerină sublingual, urmată de nitriţi cu acţiune prelungită.

Explorări diagnostice

A. *Explorări biologice*

Sindromul biologic este nespecific. Este prezentă leucocitoza şi hemoconcentraţia, cu creşterea hematocritului, datorită pierderii lichidiene în lumenul şi peretele intestinal, precum şi în cavitatea peritoneală. Se instalează acidoză metabolică şi hiperfosfatemia, aceasta fiind considerată un indice valoros pentru infarctarea intestinală. Creşterea fosfatului seric apare la patru ore de la ocluzia mezenterică, fiind creditată cu o sensibilitate de 70%, dar cu o înaltă specificitate pentru ischemia mezenterică.

Scanned with OKEN Scanner

În stadiile tardive, se înregistrează creşterea ALAT, ASAT, LDH şi CPK, izoenzima BB, precum şi a fosfatezei alcaline. Se discută valoarea diagnosticată a creşterii unor enzime cu sediul enterocitar: fosfataza alcalină izoenzima intestinală şi enzima lizozomală N-acetilhexozaminidaza. Creşte, de asemenea, concentraţia diamin-oxidazei (enzima care degradează histamina la nivelul mucoasei intestinale) şi a polipeptidului intestinal vasoactiv.

Evidenţierea sângelui în aspiratul gastric şi în scaun este sugestivă.

B. ***Explorări imagistice***

Permit diagnosticul pozitiv de ischemie intestinală şi stabilesc substratul sindromului ischemic (embolie, tromboză, infarct nonocluziv).

Examenul radiologic. Examenul radiologic pe gol se practică sistematic, atât în scopul excluderii altor sindroame abdominale acute (perforaţie de viscer cavitar, ocluzie intestinală), cât şi pentru obţinerea de elemente pozitive de diagnostic: aeroenterie sau imagini hidro-aerice, distensia anselor intestinale, îngroşarea pereţilor anselor intestinale şi separarea lor, aspectul de „amprente digitale". Prezenţa de aer la nivelul venei porte sau mezenterice constituie un semn de mare gravitate prognostică.

În general, fiind o urgenţă majoră, tranzitul baritat se practică rareori, putând evidenţia reducerea calibrului anselor, îngroşarea pliurilor, aspect de „teanc de monede", imagine de „amprente digitale" (datorită focarelor hemoragice submucoase), spiculii marginali (datorită ulceraţiilor).

Din punct de vedere radiologic, trebuie subliniată valoarea diagnostică importantă a topografiei segmentare a modificărilor (uneori la nivelul unei anse izolate jejunale sau ileale) şi caracterul dinamic al semnelor radiologice (regresia completă sau evoluţia spre stenoză).

În colita ischemică, afectarea este segmentară, interesând orice regiune a colonului de la cec la rect, dar cu expresie majoră la nivelul ariilor vasculare de tranziţie: aria flexurii splenice (între teritoriul arterei mezenterice superioare şi a celei inferioare) şi a regiunii rectosigmoidene (între teritoriul arterei mezenterice inferioare şi arterele hemoroidale). În această situaţie, examenul pe gol arată dilatarea zonei afectate, nivele hidroaerice, imagini de amprente digitale. Irigografia evidenţiază spasm al segmentului afectat (reductibil la administrarea de glucagon), edem al mucoasei, cu îngroşarea pliurilor şi deformarea haustrelor, defecte de umplere nodulare (hemoragii submucoase), uneori ulceraţii longitudinale.

Ultrasonografia şi examenul echo-Doppler au mare valoare diagnostică, fiind practicate înaintea angiografiei. Pot stabili existenţa obstrucţiei mezenterice, dar sunt limitate în practică datorită prezenţei meteorismului.

Tomografia computerizată evidenţiază modificările anselor intestinale: dilatarea, „semnul ansei rigide", prezenţa amprentelor digitale. Tomografia cu contrast permite un diagnostic de precizie al trombozei venoase mezenterice, evidenţiază eventuala circulaţie colaterală şi cauzele posibile care pot determina tromboza venoasă mezenterică (tumori hepatice, stări septice intraabdominale). Tomografia computerizată de înaltă rezoluţie permite monitorizarea evoluţiei

Scanned with OKEN Scanner

trombozei mezenterice sub tratament, evidențiind recanalizarea.

Angiografia este mijlocul cel mai important de diagnostic al ischemiei mezenterice, permițând precizarea substratului său, a extensiei procesului ocluziv, precum și a infarctului neocluziv, iar cateterizarea vaselor mezenterice permite intervenții terapeutice. Se utilizează calea transfemurală, tehnica Seldinger. Ocluzia trombotică este situată tipic la originea sau la o distanță de 1–3 cm distal de originea arterei mezenterice și se asociază cu o circulație colaterală bogată, dezvoltată datorită evoluției îndelungate a obstacolului, până la completarea sa. Ocluzia embolică se produce la distanță de originea aretrei mezenterice superioare, în general la 4–6 cm distal de originea arterei colice medii, având aspect de menisc, iar circulația colaterală este absentă. Studiul angiografic al arterei mezenterice inferioare nu are valoare deosebită pentru diagnosticul ischemiei colice, deoarece aceasta este frecvent sediul unei ocluzii aterosclerotice.

Angiografia este contraindicată la bolnavii în stare de șoc sau cu peritonită, iar din punct de vedere cronologic trebuie efectuată înainte de examenul baritat, care face neinterpretabile imaginile angiografice.

Angiografia selectivă a arterei mezenterice superioare permite, de asemenea, diagnosticul ocluziei venoase: prelungirea fazei arteriale peste 40 sec., prelungirea fazei capilare, modificări ale arterelor mici periferice, datorită edemului parietal, opacifierea peretelui intestinal îngroșat, prezența substanței de contrast în lumenul intestinal, lipsa de opacifiere a venei mezenterice superioare în interval de 40 sec.

Angiografia poate identifica, de asemenea, componenta vasoconstrictoare prezentă atât în ischemia mezenterică ocluzivă, cât și în cea neocluzivă și manifestată prin: refluxul substanței de contrast în aortă, îngustarea ramurilor arterei mezenterice superioare, spasmul arcadelor și ramurilor arteriale, scăderea umplerii vaselor intramurale. Evidențierea acestor modificări impune efectuarea unui test farmacologic, prin instilarea selectivă în artera mezenterică superioară de substanțe vasodilatatoare (Papaverină, 30–60 mg, Fenoxibenzamină, Prostaglandină E, Tolazolin) pentru a documenta reversibilitatea sau ireversibilitatea modificărilor.

Explorările radioizotopice apelează la administrarea i.v. sau aortică de microsfere de albumină marcate cu ^{99m}Tc, ^{99m}Tc-pirofosfat sau fosfonat, pentru a decela scăderea sau absența circulației arteriale, fără a avea o performanță deosebită. Se pare că administrarea intraperitoneală de ^{133}Xe ar permite o evaluare mai exactă a circulației intestinale.

Examinări endoscopice. Endoscopia superioară nu are valoare în diagnosticul ischemiei intestinale. Gastro-duodenoscopia este negativă, iar în foarte rarele cazuri, în care s-a efectuat jejunoscopia, se evidențiază aspect eritematos difuz, cu arii de necroză. Sigmoidoscopia și colonoscopia au un rol cert în diagnosticul colitei ischemice acute negangrenoase, evidențiind mucoasa edematiată, hiperemiată, friabilă, ulcerată, cu aspect polipoid, cu pseudomembrane, leziunile având distribuție segmentară, net delimitate de zonele indeme. Rectul este rareori afectat.

Scanned with OKEN Scanner

G. *Examinări morfologice*

Biopsia mucoasă evidențiază ulcerații superficiale, cu necroză hemoragică a mucoasei, congestie vasculară și edem submucos. Evoluția histologică se face spre vindecare, cu prezența unui țesut de granulație, cu infiltrat inflamator poilmorf și activitate macrofagică și fibroblastică marcată. Diferențierea de boala Crohn se face prin prezența de macrofage încărcate cu pigment feric, hialinizarea țesutului conjunctiv din submucoasă și fibroza musculare. În numeroase cazuri, evoluția se face spre infarctare sau spre stenoză cronică postischemică.

Diagnostic individualizat

Diagnosticul trebuie să precizeze prezența sindromului de ischemie intestinală acută, mcanismul patogenetic prin care se realizează acestă (tromboză, embolie, infarct neocluziv) și contextul etiologic. Analiza clinică și explorările menționate elucidează primele două aspecte.

Diagnosticul etiologic presupune o examinare clinică completă și explorările țintite (hematologice, imagistice, eventual morfologice). Cauzele ischemiei intestinale acute sunt foarte diferite (tabelul 11).

Evoluția ischemiei intestinale acute se poate face spre rezoluție completă, fără sechele (intervenția terapeutică dezobstructivă în timp util), poate fi progresivă spre necroză intestinală cu peritonită, sau spre vindecare cicatriceală, cu apariția complicațiilor. Complicațiile la nivelul intestinului subțire constau în constituirea stenozelor ischemice cu dezvoltarea sindromului intestinului subțire contaminat și malabsorbție secundară. Complicațiile în colita ischemică constau în colectazie ischemică (megacolon toxic secundar colitei ischemice acute), stenoze postischemice, pseudodiverticuli sau rareori forme evolutive prelungite, cu ulcerații și rectoragii recidivante, care impun diagnosticul diferențial cu cancerul colic. Stenoza colică ischemică are topografie segmentară (sub flexură splenică, sigmoidiană sau recto-sigmoidiană), este lungă, axială, cu margini regulate cu delimitare netă de zonele adiacente, fără ulcerații vizibile radiologic. Colonoscopul, chiar dacă nu trece de zona stenozată, poate evidenția distal de stenoză, leziuni mucoase ce sugerează prezența unei colite ischemice de dată recentă. Examenul morfologic evidențiază uneori ulcerații pe fond granulomatos și infiltrarea submucoasei cu țesut conjunctiv și hialin, sărac în vase sau fibroză extensivă, până la nivelul seroasei. Modificările cu semnificație diagnostică mai pregnantă constau în infiltrație transmurală cu macrofage încărcate cu fier și disecția fasciculelor musculare, printr-un proces de scleroză mutilantă.

Colita ischemică impune diagnosticul diferențial cu alte colite segmentare: boala Crohn și colita ulceroasă. Colita granulomatoasă apare la subiecți de vârstă mai tânără, leziunile sunt segmentare, separate de segmente indemne, se poate asocia existența manifestărilor sistemice, pot fi prezente leziuni perianale, poate coexista atingerea ideală, iar din punct de vedere histologic, se evidențiază granuloame cu celule epiteliale și agregate limfocitare. Colita ulceroasă interesează subiecții de

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 11

Cauzele ischemiei intestinale acute

Tromboza arterială mezenterică	Ateroscleroza Disecția aortei Traumatisme Tehnici angiografice Contraceptive orale Stări de hipercoagulabilitate
Embolia arterială mezenterică	Cardiopatii în fibrilație atrială Infarct miocardic Valvulopatii Proteze valvulare Endocardită bacteriană Mixom atrial Tehnici angiografice
Infarctul intestinal neocluziv	Insuficiența cardiacă congestivă severă Insuficiența circulatorie periferică Infarct miocardic acut cu tulburări de ritm Medicamente cu acțiune vasoconstrictoare splanhnică (digitală, preparate de ergot, vasopresină, substanțe α-adrenergice, amfetamine, cocaină) Toxine bacteriene cu acțiune vasoconstrictoare (Clostridium)
Tromboza venoasă mezenterică	Stări de hipercoagulabilitate: Neoplazii viscerale: cancer gastro-intestinal, carcinom hepatocelular Sindrom mieloproliferativ Contraceptice orale Deficit de antitrombină III Criofibrinogenemie Sarcină Hipertensiune portală: Ciroza hepatică Tromboza de venă portă cu extensie mezenterică Condiții inflamatoare intraabdominale: Pelviperitonită Abcese intraabdominale Boli inflamatoare intestinale Diverticulită Peritonită Traumatisme: Traumatisme abdominale închise Intervenții chirurgicale abdominale Transplant renal Boli cardiace

Scanned with OKEN Scanner

Colita ischemică	Ateroscleroză Stări circulatorii cu debit scăzut pe teren aterosclerotic: Cardiopatie ischemică cu insuficiență ventriculară stângă Hipovolemii severe Intervenții chirurgicale Reconstrucție aorto-iliacă Rezecție abdomino-perineală a rectului Anevrism aortic rupt Vasculite Stări de hipercoagulabilitate Medicamente (digitală, preparate de ergot, vasopresină, anticoncepționale orale) Amiloidoză Distensie colică secundară obstrucției cu tulburarea drenajului venos: Cancer colo-rectal Sindrom Ogilvie Volvulus

vârstă medie, leziunile au distribuție uniformă și afectează totdeauna rectul, biopsia rectală evidențiază prezența abceselor criptice, necrozei și depleția de celule calciforme.

Tratament

Tratamentul este chirurgical, efectuat în condițiile unei bune pregătiri preoperatorii.

A. *Măsuri medicale*

Reechilibrarea volemică, hidro-electrolitică și acido-bazică. Pregătirea preoperatorie vizează restabilirea volemiei prin administrarea de soluții cristaloide, coloizi, albumină sau sânge, adaptată astfel încât hematocritul să scadă sub 45% iar presiunea venoasă centrală să crească la 5–10 cm apă. În cazul necesității unei terapii agresive de restabilire a volemiei este utilă instalarea unui cateter Swan-Gantz. Se restabilește echilibrul electrolitic și acido-bazic în funcție de constantele biologice modificate.

Prevenirea și tratamentul infecției se realizează prin asocierea de Aminoglicozide și Metronizadol, adaptând dozele de Aminoglicozide după funcția renală. Se apreciază că administrarea de Polimixină ar avea un efect favorabil asupra endotoxinemiei.

Medicația vasoactivă. Are ca suport teoretic asocierea constantă a elementului funcțional vasospastic. Face apel la administrarea de vasodilatatoare: α-blocante (Fenoxibenzamină), β-stimulante (Izoprenalina) și agenți inotrop pozitivi (Dopamină, Glucagon) care cresc debitul sanguin mezenteric, ameliorează viabilitatea intestinală, având însă în vedere efectele secundare posibile, produse de scăderea presiunii arteriale sistemice de către unii dintre acești agenți

Scanned with OKEN Scanner

(Fenoxibenzamina). Sunt total contraindicate substanțele simpaticomimetice cu efect vasoconstrictor (Noradrenalina, Metaraminol). În cazurile în care se efectuează arteriografia mezenterică se administrează vasodilatatoare pe cateter (Papaverină, Tolazolin), sau în condițiile în care nu s-a efectuat angiografia se administrează i.v. Glucagon sau Prostaciclină. Cercetări în curs de desfășurare par să indice un efect favorabil al utilizării inhibitorilor enzimei de conversie în prevenirea efectelor ischemiei și reperfuziei (Captopril sau alți derivați).

Se suprimă orice medicație cu acțiune vasoconstrictoare asupra circulației splanhnice și se tratează condițiile precipitante ale sindroamelor ischemice intestinale. În angina abdominală, se folosesc vaso-dilatatoare de tipul nitriților cu acțiune rapidă.

Epuratori ai radicalilor liberi de oxigen. Implicarea radicalilor liberi de oxigen în patogeneza sindromului de ischemie – reperfuzie a sugerat utilizarea de inhibitori ai xantin-oxidazei (Allopurinol) sau a epuratorilor specifici (superoxid-dismutaza, catalaza sau dimetil-sulfoxidul).

B. ***Măsuri chirurgicale***

Tratamentul chirurgical al ischemiei intestinale acute vizează două obiective: revascularizarea intestinului viabil sau rezecția intestinului necrotic.

Angina abdominală beneficiază de corecția sindromului ischemic prin măsuri de revascularizare: by-pass, reimplantări ale arterelor stenozate în aortă, endarterectomii, angioplastie percutană transluminală.

Infarctul intestinal embolic beneficiază de efectuarea embolectomiei cu cateterul Fogarty (eficiența administrării de streptokinază, ca tratament unic este discutabilă). Se impun măsurile terapeutice corespunzătoare, care se adresează sursei emboligene.

Infarctul intestinal trombotic impune practicarea trombendarterectomiei sau, preferabil, a revascularizării prin by-pass aortomezenteric. În unele situații, se poate tenta angioplastia percutană transluminală.

Infarctul venos este tratat prin rezecția segmentului afectat și administrarea de anticoagulante postoperator, datorită ratei mari a recurențelor. Rareori este posibilă trombectomia.

Ischemia mezenterică neocluzivă poate beneficia de vasodilatația splanhnică, protocolul cel mai utilizat constând în administrarea continuă de Papaverină, în doze de 30-60 mg/h.

Rezecția intestinală se adresează segmentului necrotic. Principala problemă este reprezentată de aprecierea intraoperatorie a viabilității intestinale, posibilă printr-o multitudine de mijloace: aspectul macroscopic, peristaltism, pulsația vaselor mezenterice, sângerarea la secțiune, ultrasonografia Doppler, administrarea de fluoresceină, clearance-ul H_2, electromiografie, *p*H-ul seros sau mucos, tonometrie, temperatura seroasei peritoneale, tehnici radioizotopice, biopsia mucoasei. Rezecția intestinală privește segmentul cu viabilitate compromisă, având în vedere două posibilități: rezecția insuficientă (ceea ce impune uneori o reintervenție „second look" în primele 24 ore, eventualitatea minimalizată prin aplicarea echo-Doppler intraoperatorii) sau rezecția extinsă, cu apariția la distanță

Scanned with OKEN Scanner

a sindromului intestinului scurt, uneori cu necesitatea aplicării nutriţiei parenterale totale pe toată viaţa. Este posibil ca refacerea continuităţii tractului intestinal să se facă în al doilea timp, având în vedere posibilitatea apariţiei dehiscenţei suturilor, cu peritonită.

Majoritatea cazurilor de colită ischemică sunt tranzitorii şi reversibile şi beneficiază, în general, de tratament conservativ: suprimarea alimentaţiei orale, suport nutriţional, combaterea infecţiei. Indicaţiile chirurgicale cuprind colita ischemică gangrenoasă, perforaţia, megacolonul toxic ischemic şi, tardiv, stenoza postischemică.

Scanned with OKEN Scanner

14 APENDICITA ACUTĂ

Reprezintă şi astăzi una din cele mai înşelătoare forme ale abdomenului acut, din cauza polimorfismului clinic şi a evoluţiei imprevizibile, cu risc major de peritonită acută. Pentru tineri, este cea mai frecventă cauză de abdomen acut. Boala aparţine chirurgiei prin excelenţă şi trebuie privită totdeauna ca o veritabilă peritonită, din cauza imposibilităţii de distincţie între variatele tipuri lezionale: apendicita cataralâ, purulentă, gangrenoasă (infecţie anaerobă). În dinamică se trece frecvent de la prima formă (singura „apendicită medicală", cu potenţial de reversibilitate, spontan sau sub antibiotice) la celelalte două. Acestea evoluează obişnuit spre perforaţie, ca urmare a grosimii reduse a apendicelui şi a bogăţiei sale în structuri limfatice intramurale profunde. Peritonizarea apendicitei este de aceea regulă, dacă se dezvoltă leziuni piogene sau gangrenoase (necrotice), spre deosebire de colecist, care, având musculatură dezvoltată, peforează rar.

Analiza clinică a apendicitei tipice sau „clasice"

Criza apendiculară reprezentativă începe totdeauna brusc, uneori noaptea, ca dispepsie dureroasă febrilă, de regulă în plină sănătate. În antecedente sunt posibile episoade analoage repetate (apendicita recurenţială), mai rar dureri moderate (la mers, la efort) sugestive pentru apendicită cronică. La copii, poate preexista o angină acută, chiar o limfadenită abdominală virotică. La tinerele femei, frecvenţa apare dublă în prima jumătate a ciclului, deşi formele gangrenoase se aglomerează în faza menstruală.

1. *Durerile* nu sunt patognomonice şi prea schematic se raportează didactic la fosa iliacă dreaptă. Deseori, sediul iniţial este epigastric sau vag localizat, periombilical şi, chiar difuz. Abia după câteva ore se cantonează în fosa iliacă dreaptă, cu iradiere spre lombă, bazin sau coapsă. Se menţine aici durabilă, cu exacerbări la inspiraţia profundă, la tuse şi la mobilizare, fixând obişnuit pe bolnav la pat. Este descrisă în mod variat: crampă violentă (colica apendiculară), senzaţie de împunsătură de cuţit, de sfâşiere, torsiune, distensie, presiune.

2. *Simptomele dispeptice* sunt nelipsite, dominate de greţuri şi anorexie, deseori vărsături. Acestea deschid scena la copii şi pot avea conţinut alimentar, dacă instalarea se face după masă, sau bilios. Tardiv, în formele complicate, pot deveni poracee. Masca dispeptică sugerează uneori familiei administrarea unui purgativ, care precipită perforaţia. Greşeala este încurajată şi de instalarea unei constipaţii accidentale paretice, din prima zi. Diareea – holeriformă, dizenteriformă – survine rar, prin asociere tiflitică, având semnificaţie prognostică nefavorabilă.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Febra* obișnuit atinge 38-39°, este constatată, cu instalare rapidă. Există și cazuri cu subfebrilități până la 37,5 dar și cu hiperpirexie (39–41°). Coexistă o tahicardie concordantă. Accelerarea disociată a pulsului relevă dezvoltarea peritonitei. Devine maximă în formele toxice, în care este mic, neregulat, instabil.

Examenul abdomenului

Trebuie executat cu atenție și se repetă, dacă diagnosticul nu se clarifică de la început. Începe cu inspecția zonei: există sau nu cicatrice postapendicectomie? Prezența ei simplifică într-atât analiza, încât medicul încearcă un sentiment de liniște; apendicita încetează de a mai fi suspectă.

Două sunt elementele de reper: durerea provocată în zona apendiculară, indiciu de inflamație și sindromul de iritație peritoneală, constant, chiar dacă peritonita nu este constituită.

1. ***Durerea apendiculară la presiune*** este nelipsită, contrastând de multe ori cu durerea subiectivă din epigastru. Se caută în general prin palparea profundă a fosei iliace drepte, eventual cu tehnica „masajului rotator". Aria sensibilității este bine circumscrisă, spre deosebire de tiflită, ileită, limfadenită ș.a. Acest caracter a sugerat descrierea în cursul timpului a unor „puncte apendiculare", pe care medicina modernă tinde să le neglijeze, ele fiind mai mult exerciții semiologice:

- *punctul Mac Burney* – la unirea treimii externe cu cea mijlocie, pe linia care unește ombilicul cu spina iliacă anterosuperioară;
- *punctul Monro* – pe aceeași linie, la marginea externă a dreptului abdominal;
- *punctul Morris* – idem, la 3–4 cm de ombilic;
- *punctul Lanz* – pe linia dintre cele două spine anterosuperioare, la unirea treimii externe cu cea mijlocie;
- *punctul Sonnenbrug*: idem, mai la stânga;

Dacă testul este negativ vom căuta alte localizări, și anume, apendicita retrocecală, pelviană, subhepatică, stângă. Durerea poate fi provocată și prin distensia cecului, realizată cu tehnica Rovsing: palpări rotatorii în sens retrograd, de-a lungul colonului stâng și ascendent. Poate fi suficientă chiar și simpla compresiune a colonului stâng, „durere contralateraiă".

Există frecvent și semne de iritație a mușchilor adiacenți, care se caută prin tehnici speciale, dacă nu ne-am edificat:

- *psoita*: „claudicație apendiculară" la mers; poziție antialgică cu coapsa flectată; semnul lui Javorschi: ridicarea de către bolnav a membrului inferior drept declanșează o durere vie „paralizantă", dacă se face în timp ce medicul exercită presiune asupra mușchiului psoas;
- *miozita obturatorului intern*: dureri produse prin rotație internă a coapsei, sau prin presiune asupra zonei obturatoare, „semnul obturatorului".

2. ***Sindromul peritoneal***

a. *Contractura musculară* este poate cel mai sigur și mai valoros semn,

asociat durerii la palpare. Se prezintă ca o rezistență musculară, „defensa", circumscrisă în primele faze, de mărimea unei palme, care poate fi învinsă prin presiune, spre deosebire de cea din peritonita manifestă. Poate fi mai greu evidențiată la obezi și gravide, unde este moderată și inconstantă. Lipsește în apendicita toxică. În mod secundar, ombilicul poate fi deplasat spre dreapta.

b. *Sensibilitatea* dureroasă de tip peritoneal se evidențiază constant, prin variate tehnici:

- *durerea vibratilă*: provocată prin percuție cu degetele, „semnul clopoțelului";
- *durerea iliacă la percuția calcaneului drept* (membrul inferior extins);
- *durerea la distensie*, la decomprimare, de „rebound": *semnul lui Bloomberg*. Apare în clipa decomprimării bruște a abdomenului, și nu în cursul presiunii, ca durerea prococată;
- durerea la tuse, *„semnul lui Kusnirenko"*.

c. ***Tulburări reflexe abdominale***

- *asimetria participării la respirație*: hemiabdomenul drept, și chiar hemitoracele respectiv, prin reflex diafragmatic au mișcări reduse;
- *ștergerea reflexului cutanat*, până la abolire, în dreapta;
- ridicarea testicolului drept la palparea abdominală.

d. ***Hiperestezia cutanată*** asociată cu hiperalgezie în fosa iliacă dreaptă: semnul ciupiturii, al pliului cutanat, semnul înțepăturii, semnul atingerii, cu un ac oblic la 30°, plimbat de la rebord la aria inghinală și de la lombă la ombilic, cu presiune uniformă, abia simțită.

Tușeul rectal și vaginal

Poate fi indispensabil pentru diagnostic. Detectează sensibilitate la presiune în fosa iliacă dreaptă (element decisiv în forma pelviană), eventuale semne de iritație peritoneală în Douglas. Ampula rectală este goală, cu pereți flași.

Termometrizarea rectală este uneori de mare ajutor: creșterea temperaturii este mai importantă comparativ cu cea axilară („semnul lui Lenander"). S-a propus o „lege a lui Pasquali": diferența axilo-rectală e peste 1–2° în apendicita intraperitoneală, sub 1° în cea retrocecală.

Forme clinice particulare

A. *Forme topografice*

1. *Apendicita retrocecală*

Trebuie căutată ori de câte ori suspectăm o apendicită, dar examenul standard al zonei iliace nu o confirmă; bolnavul se așează în decubit lateral stâng. Marginea crestei iliace poate apare îngroșată. Presiunea profundă lângă creastă declanșează dureri și retracția coapsei. Mai sus, intercostoiliac, se descoperă durere

plus apărare musculară, împăstare, uneori plastron.

În decubit dorsal, prin palpare bimanuală se poate percepe tumefacția inflamatorie dureroasă.

Bolnavii se plâng de dureri lombare și nu abdominale, posibil cu semne iritative urinare de vecinătate (formă mai frecventă la copii). Expune la erori prin omisiune în condițiile obezității, care ecranează modificările din profunzime. Întârzierea explică și frecvența mai mare a complicațiilor septice. Colecțiile purulente pot difuza ascendent (abces subfrenic, hepatic, lombar) sau descendent.

2. *Apendicita subhepatică*

Este rară și prezintă tabloul unei colecistite acute. Se distinge o particularitate și anume, dezvoltarea neobișnuit de precoce a semnelor peritoneale; sunt posibile asocieri: colecistoapendicita.

3. *Apendicita pelviană*

Evoluează cu semne de pelviperitonită, corespunzător poziției joase a apendicelui. Pe prim plan se află iritația vezicală (disurie, polakiurie) și rectală (tenesme, secreții seromucoase). La femei, este reprodus aspectul de metroanexită. Tușeul rectal și vaginal contribuie la diagnosticul diferențial. Riscul de abcedare este mare, cu posibilitatea fistularizării rectale, vaginale sau vezicale.

4. *Apendicita mezoceliacă* se caracterizează prin dureri juxtaombilicale și chiar mediane. În evoluție se asociază mai frecvent cu ocluzia. Perforația generează abcese hipogastrice sau în fosa iliacă stângă, dar mai ales peritonită generalizată.

5. *Apendicita stângă* este extrem de rară, la bolnavi cu situs inversus sau mezenter comun. Realizează aspectul unei sigmoidite acute. Dacă malformația nu a fost cunoscută, diagnosticul se face doar intraoperator.

6. *Apendicita în sacul herniar* evoluează ca o hernie incarcerată cu sindrom febril. Se recunoaște la intervenție, ca o surpriză.

B. ***Forme anatomoclinice***

1. *Apendicita catarală* este cea mai ușoară (*apendicita fugax*). Simptomatologia abdominală și generală este atenuată. Durerea este moderată și poate rămâne trecută cu vederea, atrăgând atenția mai ales la mers, „șchiopătare". Simptomele dispeptice sunt moderate și pot chiar lipsi. temperatura este sub 37,5°. Durata crizei este scurtă, cu rezoluție spontană după 2–5 zile.

2. *Apendicita gangrenoasă* este mult mai dramatică, cu manifestări de la început severe. Durerile sunt vii, semnele peritoneale nete, cu apărare nelipsită. Febra este înaltă, de 39–40°, starea generală alterată. Riscul de perforație este foarte ridicat.

3. *Apendicita toxică* este sugerată de contrastul dintre simptomatologia abdominală discretă la examenul obiectiv și starea generală toxică, mult alterată. Bolnavii prezintă vărsături repetate, uneori incoercibile, posibil sanguinolente, „vomito nigro" apendicular. Se pot asocia și diarei apoase abundente, care duc la pierderi hidroelectrolitice agravante pentru starea generală. În cursul evoluției se poate instala insuficiență hepatorenală: icter, oligo-anurie, obnubilare, comă. Pulsul este totdeauna foarte accelerat, până la 140 pe minut, slab, depresibil. tensiunea arterială scade, până la colaps.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este foarte rezervat. Letalitatea este regulă.

Complicații

1. ***Perforația apendiculară*** este principala și cea mai de temut complicație. Poate genera peritonită localizată (bloc) sau generalizată.

Blocul apendicular se instalează la 4–7 zile de la debut, în cazurile nerecunoscute și deci, neoperate. În fosa iliacă apare o formațiune dureroasă de rezistență lemnoasă, inițial cu contururi șterse, dar devenind cu timpul tot mai netă, de aspect pseudotumoral. Din acest moment, durerile se atenuează, menținându-se discrete. „Plastronul" începe să regreseze după 2–3 săptămâni, dispărând obișnuit în 6 săptămâni. Se poate abceda în acest interval: starea febrilă reapare, tumora devine fluctuentă, tegumentele roșii, edematoase.

Abcesul apendicular se produce și în mod primitiv. Perforația sa generează peritonita „în doi timpi".

Peritonita generalizată se poate dezvolta într-un singur timp (d'emblée) sau în doi și chiar trei timpi (bloc-abces-peritonită). Evoluează cu sindromul peritoneal caracteristic: vărsături abundente, sughiț, facies hipocratic, contractură difuză, meteorism etc. După faza inițială a „abdomenului de lemn" urmează o fază de „acalmie înșelătoare", concomitet cu instalarea ileusului paralitic și a colapsului circulator. Moartea survine de acum în 2–3 zile. Formele toxice evoluează rapid, cu semne locale șterse, în 48 ore.

2. ***Hepatită toxiinfecțioasă*** icterigenă, abces hepatic, angiocolită.
3. ***Pancretită acută***
4. ***Tromboflebită***
5. ***Septicemii*** etc.

Diagnostic

Rămâne o problemă de mare responsabilitate, din cauza riscurilor la care expune nedetectarea la timp a procesului inflamator. Pentru orice bolnav cu dispepsie brusc instalată, dureri abdominale și febră, este necesar să se caute din primul moment „triada lui Dieulafoy": hiperestezie cutanată, dureri la presiune, contractură musculară.

Formele tipice, cu simptomatologie completă, nu constituie dificultăți. Suspiciunea trebuie în schimb formulată chiar pe cele mai discrete indicii în formele atipice, incomplete, fruste. Examenul fizic metodic, inclusiv tactul recto-vaginal, și urmărirea dinamică strânsă a unor parametri de control clinici și biologici, consultul interdisciplinar, oferă șansa unui diagnostic în timp util.

Dintre investigații, *leucocitoza și leucograma* sunt cu totul esențiale, accesibile totodată oricărui eșalon medical. Cifra crește obișnuit peste 10 000, cu deviere importantă la stânga și neutrofilie. Controalele repetate la 1–2 ore permit

Scanned with OKEN Scanner

detectarea dezvoltării procesului purulent și gangrenos. Un paradox: formele toxice determină leucopenie (prin efect medulotoxic).

Examenul urinei asigură diferențierea față de leziunile inflamatorii ureterovezicale, care pot induce simptome asemănătoare. O capcană poate fi produsă prin reacții secundare la nivelul căilor urinare.

Probleme dificile se ridică în condiții particulare.

Apendicita la gravide se prezintă cu dureri localizate mai sus, pe măsura ascensiunii cecului cu evoluția sarcinii. Examinarea se face în decubit lateral stâng, pentru degajarea fosei iliace drepte. Contractura este mai discretă și mai greu detectabilă, din cauza distensiei parietoabdominale; poate chiar lipsi. Tendința la abcedare și perforație este mărită, letalitatea crește. Devin mai complexe aspectele diferențial diagnostice, din cauza variatelor afecțiuni satelite sarcinii, generatoare de dispesii sau dureri abdominale: disgravidie, colecistopatii, infecții urinare ș.a. În 20–80% se poate declanșa avortul.

Apendicita la bătrâni evoluează cu simptomatologie ștearsă, deoarece reacția inflamatorie locală și generală este mai redusă. Atipia și discreția clinicii, probleme specifice vârstei, explică frecventele întârzieri ale prezentării la medic. Apar de aceea mai frecvent complicații. Cea mai obișnuită este blocul apendicular, cu alură pseudotumorală, de consistență dură și dimensiuni mari. Contractura survine rar. Temperatura și pulsul pot rămâne normale. Se dezvoltă în schimb precoce balonarea cu timpanism: forme pseudoocluzive.

Apendicita la copiii mici se observă mai rar. Aspectul este cel al unei dispepsii sau diarei febrile. Diagnosticul poate fi orientat greșit spre gastrita acută, enterocolită, infecții respiratorii etc. Trebuie bine valorificată semiologia abdominală, inclusiv diferența axilo-rectală de temperatură,care are un aport maxim la vârsta mică. Complicațiile se desfășoară rapid, dacă intervenția întârzie. Letalitatea variază în jur de 40–60% sub 2 ani, pentru astfel de cazuri.

Explorări instrumentale

Radiologia poate fi necesară în urgență, pentru cazurile neclarificate de clinică. Examenul pe gol relevă ansa sentinelă (aeroenterică) în cadranul inferior drept, eventual nivel hidroaeric cecal. Gangrena apendiculară se traduce uneori prin pneumatoză: conținut gazos linear intramural. Perforațiile se traduc prin pneumoperitoneu, abcesele gazogene prin imagini aerice extracecale. Irigografia cu bariu poate fi reclamată de formațiunile pseudotumorale. Tranzitul baritat se practică doar din eroare. Ajută la recunoașterea limfadenoileitei virale: imagini caracteristice de ileită edematoasă sau foliculară.

Ecografia a dobândit un loc cert în explorarea abdominală de urgență. Poate recunoaște edemul parietal apendicular, adenopatiile satelite, abcese, calculi apendiculari. Confruntările făcute de servicii cu experiență arată o foarte mare sensibilitate și specificitate a semiologiei conturate.

Tomografia computerizată a fost solicitată în multe studii. Aduce precizări

Scanned with OKEN Scanner

privind grosimea peretelui viscerului, alterații strcturale, prezența conținutului gazos intraparietal, a maselor periapendiculare, a colecțiilor purulente etc. S-a produs chiar drenarea acestora sub control vizual, prin puncție, ca alternativă la actul chirurgical.

Tratament de urgență

Internarea în cea mai apropiată secție de chirurgie este singura măsură corectă. Punga de gheață, inițierea antibioterapiei cu spectru larg (inclusiv adresată anaerobilor: Metronidazol), combaterea vărsăturilor, rehidratare – pot constitui măsuri de prim ajutor. Alimentația este absolut contraindicată, rehidratarea se va face exclusiv parenteral.

Posibilitatea remisiei spontane sau sub antibiotice a unei apendicite catarale nu justifică renunțarea la chirurgie, deoarece evoluția este imprevizibilă, virajul se poate face rapid spre supurație sau necroză. Lipsește o relație cantitativă între gravitatea lezională și cea simptomatică, astfel încât substratul morfologic nu poate fi precizat pe date clinice.

Scanned with OKEN Scanner

15 DIVERTICULITA SIGMOIDIANĂ ACUTĂ

Este cea mai frecventă complicaţie diverticulară şi are toate caracterele clinico-evolutive al unei „apendicite stângi". Inflamaţia interesează iniţial peretele diverticular, alcătuit de fapt numai din mucoasă, fiind vorba aproape totdeauna de diverticuli de pulsiune. Este urmarea proliferării bacteriene secundare obstrucţiei coletului de către materiile fecale condensate. Leziunile necrotice dezvoltate realizează microperforaţii care permit difuzarea infecţiei. Este vorba deci în realitate de *peridiverticulită* şi aceasta interesează de regulă un singur diverticul. Consecutiv, se pot dezvolta abcese şi de la acestea, peritonită „în doi timpi".

În condiţiile unei macroperforaţii astfel de complicaţii pot apare de la început. Gravitatea extremă a peritonitelor stercorale impune promptitudine maximă în recunoaştere şi terapie.

Clinică

Bolnavii sunt aproape totdeauna în vârstă şi au un trecut evident de constipaţie cronică dureroasă, colici în flancul stâng sau subombilical (colon iritabil). Adesea se înregistrează, în ultima perioadă, agravarea durerilor şi caracterul lor mai tenace. Doar excepţional lipsesc astfel de antecedente, orientative pentru diagnostic.

Criza de diverticulită începe cu dureri vii în fosa iliacă stângă, care nu cedează la antispastice, ci se menţin fixe, cu extindere în flanc şi suprapubian, deseori cu iradieri în spate. Sediul poate fi subombilical în prezenţa unei dolicosigme, orientând greşit diagnosticul spre sfera genitală. Se pot asocia şi fenomene urinare: polakiurie, disurie (sursa altor erori). Starea febrilă cu frisoane şi transpiraţii relevă natura infecţioasă a procesului. Tulburările de scaun sunt practic nelipsite, mai des constipaţie, alteori falsă diaree şi chiar diaree. Se pot adăuga manifestări dispeptice – greţuri, anorexie şi vărsături – care imprimă suferinţei caracterul dramatic al abdomenului acut.

Examenul obiectiv este de extremă importanţă: colon contractat, indurat, foarte sensibil, cu semne de iritaţie peritoneală în regiune, durere vibratilă la percuţia fină, contractură, Bloomberg. Aglomerarea anselor intestinale şi a epiplonului, reacţia inflamatorie, abcesul constituit, pot realiza o masă pseudotumorală, cu contur vag, imobilizată. Alteori, se dezvoltă un bloc tipic. La bătrâni, evoluţia acestuia este mai torpidă, insidioasă, cu subfebrilităţi sau chiar afebril, de aspect lignos, care pretează la concluzie cu un cancer de colon. Pareza intestinală asociată explică distensia abdominală şi reducerea zgomotelor intestinale.

Scanned with OKEN Scanner

Dezvoltarea de stenoze inflamatorii atrage în schimb crizele dureroase paroxistice, însoţite de garguimente şi „ţâşnituri de vapori" eliberatoare.

Tuşeul rectal este obligatoriu: poate evidenţia sensibilitatea fundului de sac Douglas, colecţie peritoneală, masa inflamatorie descinsă. La femei este indispensabil examenul vaginal, pentru excluderea unei afecţiuni inflamatorii genitale şi pentru completarea explorării peritoneale. Se va căuta atent pneumoperitoneul, pentru identificarea unei perforaţii precoce.

Explorări de dispensar: sumarul de urină poate arăta piurie şi hematurie în cointeresarea vezicei, leucocitele sunt crescute (cu neutrofilie).

În evoluţie pot surveni fistule: vaginale, rectale, vezicale, enterale, mai rar cutanate. Se recunosc prin eliminarea aberantă de materii fecale sau prin exteriorizarea colecţiei purulente.

Peritonita stercorală difuză se manifestă prin contractura abdominală generalizată, şi stare toxico-septică de extremă gravitate. Survine mai adesea tardiv. apariţia ei cu caracter inaugural este excepţională (perforaţie liberă, cu pneumoperitoneu). Reacţiile de apărare locale blochează difuzarea infecţiei.

Crizele diverticulitice pot evolua recurenţial dacă nu se intervine, ajungându-se cu timpul la stenoze sigmoidiene.

Asistenţă primară

Două sunt direcţiile de acţiune la care se recurge cu maximă urgenţă, în teren.

1. *Combaterea procesului septic* prin administrarea de antibiotice cu spectru larg, injectabile, adresate florei aerobe şi anaerobe, cum sunt: Ampicilină, Gentamicină, Cefalosporine, Metronidazol, pungă cu gheaţă.

2. *Combaterea vărsăturilor şi durerilor*, refacerea homeostaziei hidroelectrolitice.

Formele uşoare pot fi tratate la domiciliu, dacă diagnosticul este sigur, mai ales în recidive. Se asigură dietă lichidă pentru câteva zile.

Vărsăturile lipsesc, astfel că antibioticele se pot administra şi oral (cefalosporine sau Neomicină + Metronidazol). Se întrerup eventualele cure de cortizon sau antiinflamatoare nesteroidice, care favorizează extinderea leziunilor mucoase şi difuzarea infecţiei.

Formele grave şi complicate se adresează de preferinţă serviciilor chirurgicale.

Explorări

Radiografia abdominală pe gol poate releva pneumoperitoneu (film în picioare şi în clinostatism) sau ocluzie.

Rectosigmoidoscopia şi colonoscopia pot fi necesare pentru precizarea

Scanned with OKEN Scanner

leziunii. Ele exclud RCH, b. Crohn, cancer, colita ischemică şi pot evidenţia orificiul diverticular, cu inflamaţia segmentară. Imposibilitatea depăşirii zonei rectosigmoidiene din cauza sensibilităţii dureroase, a angulării şi fixării colonului sugerează cu mare probabilitate diverticulita, dar fără a prezenta un semn patognomonic. În principiu, trebuie evitate din cauza riscului de perforaţie.

Irigografia poate fi impusă în urgenţă. Se face fără spălături pregătitoare şi cu multă prudenţă, spre a nu agrava situaţia locală: presiune mică la instilare, atenţie la reacţiile bolnavului, urmărirea atentă a posibilei difuzări a substanţei opace în afara intestinului (perforaţie). Evidenţierea unor traiecte fistuloase sau cavităţi paracolice (abces) reprezintă contribuţii principale. Segmentul inflamat este contractat, cu traiect neregulat, mucoasa edemaţiată, peretele îngroşat. Diverticulii rămân în mod obişnuit nevizualizaţi. Pot exista mase inflamatorii intramurale de aspect pseudotumoral; ele dispar sub antibiotice.

Diverticulita cronică – prezentă mai ales după repetate crize inflamatorii – se traduce prin lumen strâmtat, contracţii haustrale neuniforme, contur neregulat, zimţat, „în roată dinţată". Inflamaţia în sine poate fi lipsită de expresie radiologică.

În ansamblu, ţinem seama de următoarea ierarhizare semiologică:

- criterii certe: cavitatea unui abces în comunicare cu lumenul colic, traiecte fistuloase (ambele neobişnuite);
- criterii sugestive: mici defecte de umplere (mase inflamatorii, abcese);
- criterii ajutătoare: contractura persistentă şi alungirea unui segment, inele transversale care segmentează colonul, evcuare incompletă.

Insuflaţia gazoasă este contraindicată. Dacă probabilitatea perforaţiei este mare, se recurge la substanţe de contrast iodate. Momentul examinării se amână pe cât posibil 2–3 zile de la debut, pentru ca eventuala perforaţie să se valideze clinic. O injecţie antispastică şi sedativă (Diazepan) cruţă pe bolnav de inevitabile dureri. Rezultatele pozitive se obţin la 80% din cazurile de diverticulită confirmate chirurgical.

Ecografia aduce un beneficiu major prin identificarea maselor inflamatorii, a colecţiilor purulente, îngroşării peretelui, strâmtării lumenului. Poate orienta puncţii pentru explorare sau drenaj (abcese superficiale).

Tomografia computerizată este mai exactă în informaţii. Inflamaţia moderată pericolică apare ca bandă lineară fină sau ca zone dense în grăşimea adiacentă. Densitatea este mai accentuată în diverticulita severă. Injectarea substanţei de contrast întăreşte linia de contur a abceselor, formată de ţesut granular hiperemic. Se evidenţiază cu acurateţe fistulele (colovezicală mai frecvent).

Strategii terapeutice

Diverticulita simplă – fără abces, fără perforaţie peritoneală, fără fistule – cedează la antibiotice cu spectru larg + anticontracturante (Nifedipin, Papaverină). După criză, se introduce cura cu fibre alimentare (supliment de tărâţe de grâu, raţie

Scanned with OKEN Scanner

crescută de fructe şi legume) şi se reinstaurează un orar de evacuare regulat.

Abcesele trebuie drenate. Cele mai mici şi superficiale beneficiază de drenajul precutan. Cele mai multe necesită însă intervenţie chirurgicală. Situaţiile severe – prin caracteristicile locale sau prin răsunetul septic general – impun o strategie în trei timpi: drenajul colecţiei şi colostomie transversă (până la stingerea completă a inflamaţiei), rezecţia sigmei, după 2–3 până la 6 luni, ulterior refacerea continuităţii intestinale şi suprimarea stomei. Rezecţia nu se face în plin puseu inflamator din cauza pericolului de peritonită şi dehiscenţă a suturii.

Perforaţia impune de urgenţă rezecţia „primară" a segmentului afectat, sub antibioterapie masivă şi sub protecţia de securitate a colostomiei proximale. În fistule se apelează la chirurgia restaurativă după suprimarea focarului supurativ.

Nu trebuie neglijată boala diverticulară de bază: miotomia sigmoidiană (longitudinală, transversă sau mai bine, mixtă) se încadrează unui program complex de măsuri terapeutice. Resursele medicale includ: legume şi fructe crude, supliment de tărâţe de grâu, reglementarea evacuării intestinale, antispastice, psihoterapie şi anxiolitice.

Scanned with OKEN Scanner

16 SINDROMUL INTESTINULUI IRITABIL

Individualizarea conceptului de „intestin iritabil" a rezultat dintr-o lungă observaţie clinică (iniţiată de conturarea „colopatiei mucomembranoase", cu mulţi ani în urmă) şi din introducerea în clinică a investigaţiilor motricităţii digestive.

Definirea sindromului se bazează pe existenţa unor dureri colicative asociate cu tulburări de tranzit (forma diareică şi forma cu constipaţie), al căror substrat este exclusiv motor. Investigaţiile anatomice, bacteriologice şi parazitologice trebuie să excludă alte afecţiuni. Demonstrarea directă a „iritabilităţii" se poate face prin testarea răspunsului la diverşi agenţi stimulanţi: substanţe colinergice, distensie mecanică, excitaţie termică (rece), stres psihic, mâncarea. Prin simplificare, problema se reduce obişnuit la anomaliile colonului, mai uşor demonstrabile. În realitate, coexistă de multe ori anomalii jejun-ileale, practic constante în formele cu diaree.

Clinică

Bolnavii se plâng de dureri abdominale de tip contractil, cu caracter difuz sau localizat în flancul stâng, unde ating mai totdeauna intensitate maximă. Poate fi interesat epigastrul (colon transvers) şi mai rar flancul drept (cec-ascendent). Colicile pot deveni violente, şocante, asociate de paloare, transpiraţii şi stări lipotimice. Dacă se asociază şi crampe enterale, se percep zgomote periombilicale. Un aspect particular realizează sindromul de flexură stângă (Payr) aspect „în puşcă cu două ţevi", cu dureri sub rebordul costal stâng, sugerând o patologie pleuro-diafragmatică. Echivalentul său drept expune la confuzii cu durerea biliară. Ceea ce asigură interpretarea corectă a acestor dureri paroxistice este asocierea cu tulburări de scaun: mai frecvent există un episod de constipaţie de una - două zile, alteori se elimină schibale, sunt posibile şi evacuări fluide (diaree sau falsă diaree). Durerile se exacerbează înainte de defecaţie şi se atenuează după eliminarea de scaun sau vânturi. Ingestia de alimente le amplifică: uneori bolnavii acuză dureri pe segmentul preangular al traversului sau pe sigmoid, la câteva minute după începerea mesei.

Se pot realiza veritabile stări subocluzive. Radiografia pe gol relevă atunci aerocolite cu hipersegmentare, şi chiar, neobişnuit, moderate nivele hidroaerice. Devin posibile indicaţii chirurgicale, cu deosebire apendicectomii gratuite (les balaffrés).

Pot coexista manifestări dispeptice: balonări epigastrice, greţuri şi vărsături, reflux gastroesofagin, eructaţii, dureri veziculare.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluţia este prin excelenţă ondulantă, recurenţială, cu pusee imprevizibile legate de agravarea constipaţiei (lipsă de fibre vegetale sau lichide, sedentarism, nerespectarea orarului stabil al evacuării) sau de evenimente stresante (personalitatea psihosomatică este frecventă).

Diagnostic

Anamneza este de mare valoare dar nespecifică, ceea ce obligă la explorări de excludere.

În plină criză, se poate recurge la ecografie, care exclude formaţiuni tumorale, apendicita, diverticulita, bolile viscerelor din etajul abdominal superior şi din spaţiul retroperitoneal.

Radiografia pe gol exclude ocluzia, perforaţiile şi evidenţiază aerocolie difuză sau blocată (mai obişnuit în flexura stângă), anomalii ale conturului, desenate prin contrast de gaz (haustre adânci, destinse, microcolie spastică). *Irigoscopia*, la care trebuie uneori să recurgem, este foarte rău tolerată din cauza durerilor produse de instilarea fluidului baritat. Colonul apare spastic („în coardă"), progresiunea se face lent şi poate fi imposibilă, cu pierdere anală. Spasmul persistent este luat greşit drept obstacol anatomic. Neregularitatea conturului este o caracteristică obişnuită pentru colonul iritabil: desen profund remaniat, asimetrie, haustrele inegale ca înălţime şi lărgime, mai numeroase pe unele segmente, putând lipsi complet pe segmentele strâmtate. Substratul funcţional al anomaliilor este probat de aspectul variabil în timp. Uneori se constată imaginea de „roată dinţată" şi de „zig-zag", markeri ai stării prediverticulare care se dezvoltă cu timpul pe baza iritabilităţii colonului. Administrarea de atropină şi sedative creşte toleranţa faţă de examinare şi reduce contractilitatea. Explorarea creşte ca eficienţă în ce priveşte leziunile organice, dar pierde în acest caz aportul funcţional, care defineşte sindromul.

Tratament

În crize se recurge la antispastice injectabile, pe cale orală sau în supozitoare, după bolnav şi după amploarea suferinţei. Asocierea anticolinergicelor cu anxiolitice furnizează rezultatele cele mai bune. Nifedipin sublingual poate suprima durerile în 20–30 minute. În prezenţa constipaţiei, este „eliberatoare" simptomatic, clisma evacuatorie mică, sub instilare lentă. Se contraindică riguros purgativele catartice şi antrachinonice, care amplifică durerile şi agravează prin iritaţie sindromul. Formele diareice beneficiază de antisecretoare şi antiperistaltice, cum este Loperamida (Imodium), aplicaţiile de căldură şi băile calde prelungite au efect antialgic verificat.

Tratamentul de fond implică combaterea constipaţiei (raţie progresiv crescută de fibre vegetale), reinstituirea unui orar stabil de evacuare (reeducarea

Scanned with OKEN Scanner

reflexului), activarea motilității colorectale conform acestui program: gimnastică abdominală rotatorie, exerciții fizice, respirații adânci, un pahar cu apă rece, (eventual zaharată) la sculare, pentru început chiar și supozitoare de glicerină. Medicația sedativă, anxiolitică și antidepresivă, asigurarea somnului, psihoterapia sunt măsuri indispensabile.

Scanned with OKEN Scanner

17 PROCTALGIA FUGACE

Este o durere paroxistică fără substrat lezional, a cărei denumire îi reflectă evoluţia caracteristică. Delimitarea diagnostică rămâne de multe ori problematică, din cauza formelor clinice de tranziţie faţă de alte sindroame dureroase şi cu deosebire a posibilităţii de asociere cu diferite leziuni anatomice.

Clinică

Bolnavii se plâng de o durere violentă, brusc instalată, cu sediul anorectal. Este variabil descrisă: înţepătură de cuţit, tragere în ţeapă, sfredelire, crampă. Începutul poate fi anal, cu extindere ulterioară înaltă şi iradiere sacrată. Apariţia se face de multe ori noaptea, în plin somn, mai frecvent spre dimineaţă. Poate surveni însă oricând, cu predilecţie înaintea defecaţiei, postprandial, la emoţii, excitaţii sexuale.

Asociat durerii, pot fi prezente reacţii generale vegetative: paloare, transpiraţii, stări lipotimice.

Durata este de ordinul minutelor, iar dispariţia survine la fel de brusc, ca şi instalarea. Crizele se pot repeta la intervale inegale, neregulate şi imprevizibil.

Această descriere făcută de bolnavi este de regulă edificatoare. Se impune totuşi diferenţierea faţă de alte dureri anorectale. Examenul obiectiv este normal în forma idiopatică (esenţială). În plină criză (posibilitate rară de a surprinde) poate exista contractura colonului sigmoid sau a muşchiului ridicător anal. În formele secundare (simptomatice) se descoperă leziuni inflamatorii şi fisurale.

Diferenţierea faţă de *nevralgia anorectală* se face prin durata scurtă a crizei. Aceasta în schimb – de altfel, noţiune controversată şi incertă – este mai puţin violentă dar mai durabilă, cu un caracter de arsură, comun cauzalgiilor, în general. Şi ea coexistă frecvent cu disfuncţii anorectale, cu sau fără leziuni, ceea ce face discutabilă autonomia nosografică a sindromului.

Coccigodinia constă în dureri persistente la nivelul zonei coccigiene, declanşate sau numai agravate de şederea prelungită pe scaun, deseori la bolnavi cu traumatisme sacrococcigiene în trecut. Obiectiv: sensibilitate vie la presiune (din interior sau prin tuşeul rectal) şi la bascularea coccisului prin aceeaşi procedură.

Caracterele clinico-evolutive ale proctalgiei fugace sugerează un mecanism patogenetic contractil: ea trebuie privită drept un echivalent al colicilor abdominale din sindromul iritabil, reflectarea rectului. Contractura muşchilor ridicători poate fi asociată, de unde şi denumirea propusă de „levator syndrome". Durerea poate ceda la eliminarea de gaze, ceea ce confirmă interpretarea. Efectul rezolutiv al

Scanned with OKEN Scanner

antispasticelor pledează în același sens. Acțiunea favorabilă a nitroglicerinei a sugerat un mecanism ischemic, dar se știe că substanța este și miorelaxantă sfincteriană.

Tratament

Violența intolerabilă a durerii obligă pe bolnavi să recurgă la variate proceduri „antialgice": presiunea manuală asupra zonei anorectale, autotușeu și masaj anorectal, aplicații locale de căldură, sau dimpotrivă, reci.

Efect calmant net au antispasticele: Papaverină, sau anticolinergice: Nitroglicerina, Nifedipina (sublingual, cu acțiune rapidă), Clonidina, miorelaxantele (Clorzoxazon, Mydocalm). Sedativele sunt de ajutor.

Explorările sunt obligatorii pentru identificarea sau excluderea unor boli organice (anorectale, ginecologice, prostatice, osoase etc.) și, pentru diagnosticul sindromului de colon iritabil căruia i se înscrie mai frecvent varianta primară a proctalgiei. Terapia specifică fiecăreia din ele se impune.

Psihoterapia, tranchilizantele, fizioterapia (ultrasunete, diatermie), infiltrațiile pararectale cu novocaină sau soluție alcoolică – pot fi necesare. Cazurile rezistente au impus în trecut rezecția nervilor sacrați, părăsită din cauza rezultatelor inconstante.

Scanned with OKEN Scanner

18 CRIZA HEMOROIDALĂ

Boala hemoroidală este cunoscută din antichitate, dar a devenit extrem de frecventă cu progresul civilizaţiei. Frecvenţa ei se evaluează la 25% după 30 ani şi 80% după 50-60 ani. Cifre exacte nu se cunosc deoarece adesea rămâne asimptomatică. Rezultatele obţinute pe grupuri limitate investigate sistematic au încurajat teza că hemoroizii ar putea fi o expresie a „îmbătrânirii" fiziologice. Există totuşi incontestabili factori de risc. Distingem sub aspect etiologic două forme:

- *hemoroizii idiopatici*: sunt cei obişnuiţi, favorizaţi de constipaţie, sarcini, leziuni inflamatorii, predispoziţie ereditară, obezitate, sedentarism etc;
- *hemoroizii secundari* unor obstacole în circulaţia din plexurile hemoroidale: hipertensiune portală, cancer rectal, compresiuni prin tumori uterine etc.

Suferinţa este de lungă durată, cu potenţial progresiv însemnat şi evoluţie clinică recurenţială. Pe fondul cronic survin repetate pusee dureroase cu durată de mai multe zile sau săptămâni. Ele pot ceda spontan, mai ales ca urmare a îngrijirilor igienice şi automedicaţiei iniţiate de bolnavi, dar impun de multe ori asistenţă medicală de urgenţă. Aceasta este uneori de competenţa medicului din ambulator (generalist, internist ori chirurg), alteori de cea a serviciilor specializate.

Diagnostic

Complicaţiile hemoroidale sunt dominate de durere. Aceasta se instalează de regulă brusc, în legătură cu instalarea unui proces inflamator, „criza congestivă", a trombozei, „tromboflebita hemoroidală", a rupturii subcutanate cu dezvoltarea unui hematom, falsa „tromboză simplă", sau a prolabării şi încarcerării unui pachet hemoroidal intern. În toate aceste situaţii, durerea devine chinuitoare în cursul defecaţiei, făcând-o de multe ori imposibilă, şi se menţine permanent. Şezutul pe scaun se poate face doar cu mare grijă; se preferă sprijinirea alternativă pe una din fese. Chiar mersul declanşează dureri, încât bolnavii sunt siliţi adesea să rămână în pat. Se pot produce hemoragii de tip terminal, cu sânge roşu care se scurge în picături, uneori ţâşnind sub tensiune, pătând constant hârtia de toaletă şi lenjeria. Bolnavii înşişi semnalează de cele mai multe ori prezenţa unor formaţiuni sensibile dezvoltate perianal (hemoroizii externi) sau prolapsul anal al hemoroizilor interni, devenit acum ireductibil. În majoritatea cazurilor este vorba de persoane cu risc hemoroidal şi practic recunoscuţi drept purtători de hemoroizi. Crizele se intensifică pe măsură ce boala hemoroidală progresează şi formaţiunile devin mai

Scanned with OKEN Scanner

voluminoase.

Examenul local este decisiv.

Hemoroizii externi trombozați apar ca tumorete dure, rotunjite, extrem de dureroase, de culoare albastră-violacee, chiar negricioasă, cu poziție laterală față de orificiul anal. Tegumentele din jur sunt tumefiate, edematoase, roșii. Formațiunile sunt multiple mai adesea, poate fi vorba însă și de un nodul unic.

Mai frecvente se apreciază a fi *hematoamele perianale*: același aspect de formațiune sferică dură și sensibilă, dar acoperită de piele. Rezultă din revărsarea sanguină secundară unei rupturi venoase a plexului hemoroidal în cursul efortului de defecație. Se adaugă reacția inflamatorie secundară.

Abcedarea se traduce prin ramolirea tumorii hemoroidale și modificarea culorii sale, care devine gălbuie. Modificările inflamatorii se accentuează. Drenarea poate fi spontană.

Hemoroizii interni sunt vizibili la inspecție doar în condițiile prolabării. Trombozarea are loc obișnuit pe hemoroizi vechi, prolabați, ea răspunzând de „strangularea hemoroidală": se observă o tumefacție importantă care obliterează orificiul anal, conopidiformă, albastră-negricioasă la centru, roșietică la periferie (hemoroizii externi concomitenți, inflamați dar fără trombi intrahemoroidali). Tușeul poate fi imposibil din cauza durerilor și a hipertoniei sfincteriene. Nu aduce date suplimentare. Sub anestezice și lubrefiante poate fi totuși executat, atunci când se ridică și alte probleme. Detectarea unui cancer rectal rămâne de competența rectoscopiei, care va fi efectuată după liniștirea procesului tromboflebitic.

Prolapsul hemoroidal realizează manifestări minore, dacă nu este complicat cu tromboza. La inspecție se constată proeminențe nodulare roșietice, moi, cu zone albicioase. Se diferențiază prolapsul de gradul I (exteriorizare la defecație, spontan și rapid reversibilă), gradul II (reducerea se face greu, târziu, cu ajutor manual) și gradul III (hemoroizi ireductibili). Ultimul atrage disconfort supărător, prin scurgerile de care se însoțește, uneori infirmizând pe bolnav.

Diferențierea se impune față de alte formațiuni tumorale anale și perianale: marisca hemoroidală (formațiune fibroasă sechelară posthemoroidală), condilomul (tumoretă moale, albicioasă, slab vascularizată, dezvoltată ca reacție inflamatorie cronică), papilomul (formațiune conopidiformă care însumează o aglomerare de condiloame), angiomul (tumoretă vasculară, spongioasă, roșietică). Acestea nu sunt dureroase, descoperite doar prin examinarea zonei. Cancerul anal este dur, lignos, infiltrativ-exulcerat, cu evoluție insidioasă.

Tratament

În urgență se folosesc pomezi sau soluții (condiționate și sub formă de spray) cu efect anestezic-antiinflamator-antitrombotic, eventual antibacterian. Dispunem de variate produse tipizate, ca și de prescripții magistrale complexe, cunoscute generic sub numele de „antihemoroidale". Dintre ele fac parte:

- *anestezice*: Anestezină, Lidocaină, Cocaină și la concentrații mai mari

de 5%, Xilina, Procaina etc;

- *antiflogistice*: cortizonicele în primul rând (Hidrocortizon acetat, Locacorten, Fluocinolon), Oxid de zinc, Vitamină A (efect antioxidant) hialuronodoză, balsam de Peru, săruri de bismut (oxid, subgalat);
- *antitrombotice*: Lasonil;
- *antibacteriene* și *antiseptice*: antibiotice (Tetraciclină, Neomicină), sulfamide, antiseptice (Hipermanganat de potasiu, Rivanol, Cloramină diluată ș.a.), Collargol.

Preparate complexe:

- Hermozon, cu conținut cortizonic – unguent;
- Hemorsal, cu adrenalină (în formele hemoragice) – unguent;
- Bioxiteracor, cu oxitetraciclină și hidrocortizon – spray;
- Doxiproct, cu conținut de dobesilat de calciu, dexametazon și lidocaină (efect anestezic, antiinflamator, antihemoragic) – unguent, sup.;
- Neopreol, cu prednisolon, neomicină – unguent.

Pomezile pot fi introduse și intraanal. Pentru hemoroizii interni mai sus situați, se folosesc supozitoare (Hemorsal, Hemorzon „O"). Recent au fost semnalate rezultate bune și cu supozitoare de salazopirină sau 5–ASA (mesalazină: Salofalk).

În cabinetele de chirurgie se poate recurge la incizia hematoamelor sau a hemoroizilor trombozați, cu suprimarea imediată a durerilor, după evacuare. Serviciile specializate recurg și la crioterapie, diatermo sau electrocoagulare.

Repausul la pat poate fi absolut indicat pentru câteva zile. Băile calde de șezut au o acțiune antialgică și antiinflamatorie bine verificată (una – două pe zi). Infuzia de mușețel asigură totodată și efect antiseptic, la fel soluția caldă de hipermanganat. După ieșirea din criză, atenția se orientează și spre combaterea constipației, de regulă prezentă: ulei de parafină, purgative saline, tărâțe, aport ridicat de fructe și legume, apoi mucilagii, agar – agar (Galcorin).

După necesități, se pot prescrie antialgice și antiinflamatorii pe cale orală sau generală. Se contraindică alcoolicele, ciocolata, condimente iritante.

Excizia chirurgicală (hemoroidectomia) – care poate merge până la „cura radicală", prin care se rezecă în totalitate mucoasa anală exteriorizată sub tracțiune – se va executa după remisiunea puseului trombotic – inflamator. Ligatura elastică s–a impus ca o alternativă avantajoasă în multe situații, după experiența proprie.

Sclerozarea (moruat, chinin–uree) se adresează hemoroizilor necomplicați.

Scanned with OKEN Scanner

19 FISURILE ANALE

Fisurile anale constituie una din principalele cauze ale durerilor anale. Suferința bolnavilor poate deveni deosebit de violentă, reclamând asistență de urgență, iar evoluția are mare potențial de recidivă. Pe termen lung, se poate ajunge la complicații grave. În tratament se combină mijloacele medicale cu cele chirurgicale.

Diagnostic

Anamnestic, fisurile anale sunt sugerate de dureri la defecație, exacerbate de trecerea prin anus a fiecărui bol de materii fecale. Intensitatea acestora obligă uneori la contractarea voluntară antialgică a mușchilor perineali și a sfincterului pentru limitarea distensiei orificiale. Se poate ajunge chiar la reprimarea actului, cu provocarea unui episod de constipație. Durerile survin de regulă pe fondul constipației cronice sau accidentale, fiind induse de eliminarea unor schibale dure, a unui fecalom voluminos sau de împingerea forțată abdomino-perineală. Încetează temporar după defecație, dar revin după mai multe minute, pentru a persista timp de câteva ore, cu atenuare spontană treptată. Se repetă la următoarea evcuare, astfel că bolnavii recurg de multe ori la dietă sau medicație constipantă.

Eliminarea câtorva picături de sânge, eventual doar pătarea hârtiei de toaletă sau a lenjeriei, poate completa istoricul. Aceeași relație cronologică cu scaunul este înalt sugestivă. În interval, acuzele se mențin ca disconfort moderat, prurit, înțepături tranzitorii.

Inspecția zonei anale clarifică diagnosticul. Trebuie completată cu examinarea după deplisarea tegumentelor cu degetele. Efortul de împingere permite și exteriorizarea zonei profunde a canalului. Fisurile se localizează aproape totdeauna pe comisura posterioară („la ora 12"), din cauza particularităților anatomice și a presiunii maxime exercitate de bolul fecal care descinde pe un traiect oblic înainte. Mai rar afectează comisura anterioară, cu deosebire la femei. Fragilizarea ariei cutaneomucoase printr-un proces inflamator (diaree, hemoroizi, fistule, abcese) constituie un factor de risc. Aceasta explică și localizări în alte puncte ale circumferinței.

Leziunea apare ca ulcerație radiară, care ia formă ovalară după deplisare, mai exact, „în rachetă", cu extremitatea mare afară. Poate fi mascată de noduli hemoroidali sau de excrescențe cutanate fibroinflamatorii („marusca", la plural „maruște"), reziduale după mici hemoroizi. Fisurile adânci lasă să se vadă fibrele circulare ale sfincterului anal intern. Cele vechi duc la fibroză și retracții sau țesut

Scanned with OKEN Scanner

granulativ de regenerare.

Tușeul anal este extrem de dureros și chiar imposibil, fără pregătire, din cauza hipertoniei sfincteriene. Aceasta răspunde în mare măsură de dureri și de agravarea constipației în cerc vicios (mecanism analog achalaziei).

Diferențierea se impune față de:

- rupturile anale traumatice (inclusiv sexuale);
- ulcerațiile crohniene: adânci, margini decoltate, tumefiate, indolore, poziție laterală;
- șancrul sifilitic: indurat, „în carte de vizită", lateral, adenopatii inghinale asociate;
- leziuni tuberculoase: ulcerații extinse, neregulate, cu depozit;
- fistule perianale: scurgeri de puroi la presiune;
- cancer anal ulceriform: dur, hemoragic și nedureros;
- ragade pseudofisurale: ulcerații lineare multiple, pe fondul unei dermatite, la distanță de anus.

Tratament

În urgență, combaterea durerii este principalul obiectiv. Poate fi realizat prin:

- *anestezice locale:* badijonaj cu soluție de Cocaină, Anestezină 1%, Xilină 5%, pomezi, geluri sau soluții tipizate, unguente antihemoroidale cu Anestezină (Anestezină 1 g, Zinc oxid 2 g, Ichtyol 3 g, Hidrocortizon 1 ml, Vitamină A 1 ml, Vaselină și Lanolină aa 15 g), infiltrații subfisurale cu Xilină 1–2% (cu extindere în profunzime, intrasfincterian, în prezența hipertoniei).
- *miorelaxante*, pentru combaterea contracturii, frecvent asociată: nitriți, anticalcice (Nifedipin, Diltiazem), decontracturante (Clorzoxazon, Mydocalm);
- *antialgice*: Algocalmin, Piafen, Codeină, Sintalgon.

Se asigură toaleta locală, evitându-se retenția de resturi fecale printre formațiunile hemoroidale. Băile calde de șezut sunt calmante și relaxante musculare. O atenție maximă se va acorda combaterii constipației: rație crescută de legume, fructe, tărâțe crude de grâu. Laxativele uleioase și mucilaginoase sunt utile.

Pentru *vindecarea* fisurilor anale se recurge obișnuit la terapia topică cu unguente: combinații antiseptice, antimicotice, antiinflamatorii (cortizonice), regenerative (Vit. A, Oxid de zinc, Ichtyol) după variate formule. Infiltrațiile cu anestezice se pot repeta. sclerozarea cu chinin-uretan este mai puțin folosită. Dilatarea sfincteriană manuală a constituit mai de mult procedeu curent, precedată de anestezie la nevoie. Este greu tolerată și expune la rupturi ale fibrelor circulare, cu incontinență secundară. Relaxarea se obține astăzi prin medicamente.

Excizia chirurgicală și diatermocoagularea vizează fisurile vechi fibrozate, cu reacții parafisurale, care nu cedează la terapia medicală. Formele profunde necesită și sfincterotomie cu anoplastie. Sutura per primam asigură o cicatrizare mai rapidă.

Scanned with OKEN Scanner

20 HEMORAGIILE DIGESTIVE INFERIOARE

În literatura medicală românească clasică, hemoragiile digestive erau împărţite în trei categorii: superioare, intermediare şi inferioare. Dacă delimitarea celor superioare era precisă – deasupra ligamentului Treitz, departajarea celor intermediare de cele inferioare este dificilă şi mai mult teoretică: intestin subţire pentru primele, colon şi rect pentru cele inferioare. Hemoragiile intermediare se manifestă în principal prin melenă, cele inferioare prin rectoragii. În ultimii ani şi în literatura medicală occidentală îndeosebi, nu se mai face diferenţierea între hemoragiile intermediare şi inferioare. Ambele sunt cuprinse sub denumirea de *hemoragii digestive inferioare*.

Diagnosticul hemoragiilor digestive inferioare este dificil. Până la introducerea tehnicilor moderne de diagnostic: arteriografie, radioizotopi, endoscopie, mai mult de 25% din hemoragii nu aveau cauza stabilită şi până la sfârşitul anilor '60 conduita în hemoragiile inferioare masive era colectomia parţială stângă. Astăzi numai 8–12% dintre hemoragiile inferioare rămân fără etiologie stabilită (Taylor, 1992).

Importanţa hemoragiilor digestive inferioare constă în faptul că sângerarea rectală *denotă* aproape întotdeauna *existenţa unui proces patologic* care va trebui identificat.

Diagnosticul clinic implică o anamneză minuţioasă şi atentă. Spre deosebire de hemoragiile superioare unde anamneza nu aduce date importante care să crească acurateţea diagnostică, aici datele anamnezice pot sugera diagnosticul corect.

Manifestarea clinică principală este *rectoragia* (hematochezia). Totuşi, în prezenţa acesteia, diagnosticul de hemoragie inferioară nu este sigur. Până la 20% dintre hemoragiile superioare se pot prezenta cu sângerare rectală. Aceasta în condiţiile unor hemoragii abundente cu tranzit intestinal rapid. Introducerea sondei de aspiraţie oferă posibilitatea de diferenţiere deşi unele hemoragii duodenale abundente, cu rectoragie pot prezenta *aspirat alb*, prin lipsa refluxului duodeno-gastric.

Melena poate fi expresia hemoragiei inferioare. Apariţia scaunului melenic implică acţiunea florei microbiene asupra hemoglobinei. Aceasta se produce la nivelul colonului, dacă timpul de tranzit este suficient de lung. Melena apare îndeosebi în *sângerările intestinului subţire*. În sângerările colonice aceasta este prezentă dacă sunt îndeplinite trei condiţii: sângerarea suficient de mare ca să poată colora întreg scaunul, sângerarea să nu fie rapidă şi motilitatea colonică să fie redusă.

Culoarea sângelui pierdut poate fi un indicator al localizării sursei: roşu deschis în sângerările rectale, cu chiaguri, brun, în cele ale colonului drept sau

Scanned with OKEN Scanner

transvers.

Sângerările rectale se traduc prin pierderi repetate manifestate prin apariția sângelui pe hârtia de toaletă sau prin picuri care apar în recipientul toaletei la sfârșitul scaunului. Pierderea de sânge asociată cu scaun de aspect normal, denotă originea leziunii în zona canalului anal. Picurii de sânge care urmează unei evacuări de scaun normal sunt caracteristici pentru leziuni perianale, îndeosebi hemoroizii.

Striurile sanguine care apar pe o parte a circumferinței unui scaun normal format denotă cel mai adesea o leziune sângerândă a colonului stâng și numai rareori sângerare rectală (hemoroidală). Cauzele cele mai frecvente ale acestor striațiuni, al petelor sanguine sau scaunului normal amestecat cu sânge sunt polipi și cancerul colonului descendent sau al sigmei.

Asocierea altor simptome este de asemenea importantă pentru diagnostic. Prezența durerilor rectale în timpul defecației, asociată cu pierderea de sânge roșu este expresia fisurilor anale, hemoroizilor trombozați, ulcerului rectal.

Prezența diareei concomitent cu sângerarea sau anamnestic, sugerează o boală inflamatorie a colonului (Rectocolită hemoragică sau boala Crohn).

Pentru boala inflamatorie mai pledează stomatita aftoasă, artralgiile sau simptomele generale: febră, anorexie, slăbirea din greutate.

Hemoragia digestivă inferioară precedată de dureri abdominale sugerează ischemia intestinală dar și ruptura unui anevrism aortic, de obicei în duoden.

Sângerarea masivă, neînsoțită de dureri abdominale sau de alte simptome este caracteristică pentru hemoragiile din diverticuloză sau angiodisplazii la adulți și din diverticul Meckel la tineri.

La pacienții cu hipertensiune portală se pot înregistra sângerări masive prin ruptură hemoroidală care trebuie diferențiate de hemoragiile prin ruptură de varice esofagiene, posibil să se manifeste numai prin rectoragii masive.

Consumul de medicamente trebuie înregistrat căci s-au deschis hemoragii rectale la pacienți care au utilizat aspirină, antiinflamatoare nesteroidiene, anticoagulante sau antiagregante plachetare.

Examenul obiectiv poate oferi unele elemente importante pentru diagnostic. Astfel, ascultarea unor sufluri abdominale poate releva angiodisplaziile sau anevrismul aortic – care se poate și palpa. Degetele hipocratice sugerează boala inflamatorie intestinală, iar modificările tegumentare pot sugera angiodisplazia intestinală. La palpare se pot identifica pe traiectul colonului mase tumorale expresia cancerului, bolii Crohn. În rectocolita hemoragică, colonul descendent și sigma se pot identifica prin senzația de cordon rigid, dureros.

Investigații diagnostice

Explorările de *laborator* nu sunt edificatoare. Hematocritul indică gradul pierderii sanguine și este relevant numai după 4–6 ore de la declanșarea hemoragiei. Creșterea ureei sanguine este un element de diagnostic diferențial

Scanned with OKEN Scanner

important indicând originea superioară a hemoragiei, căci implică prezența sângelui în intestinul subțire. Alte modificări ale probelor biochimice se pot înregistra în funcție de afecțiunea cauzatoare a hemoragiei.

Tușeul rectal este o explorare obligatorie la toți pacienții cu HDI. Examinarea evidențiază hemoragia prin constatarea pe mănușă a sângelui roșu, maroniu sau a melenei – sugerând și sediul hemoragiei. Uneori, pacientul relatează pierderea de sânge roșu – sugerând pierderea joasă, iar pe mănușă se constată sânge închis la culoare – indicând originea mai înaltă a hemoragiei. Prezența durerii în cursul tușeului este un indiciu pentru fisuri anale. Palparea atentă și minuțioasă poate permite identificarea maselor tumorale sau chiar a modificărilor de mucoasă sugestive pentru colite, rectite.

Rectosigmoidoscopia se efectuează la toți pacienții cu sângerare rectală. Se pot identifica leziunile banale ca fisuri, hemoroizi, ca și polipii, cancerele, rectocolita sau angiodisplaziile. Se poate practica cu aparatele clasice, rigide sau cu sigmoidoscoapele flexibile.

Clisma baritată. Deși prin examinarea irigoscopică sunt posibil de identificat majoritatea leziunilor cauzatoare de hemoragii (polipi, cancere, rectocolite, boala Crohn etc.), totuși irigoscopia nu este astăzi socotită o examinare de rutină. Aceasta din mai multe motive.

Leziunile rectale nu beneficiază de examinarea radiologică și deci o bună parte dintre pacienți sunt excluși de la început. Cum multe dintre hemoragiile importante se manifestă prin rectoragii cu sânge roșu, probabilitatea unor sângerări joase intră în discuție și contraindică irigoscopia. Apoi, colonoscopia se va practica în toate situațiile Rx negative, dar și în cele în care s-au găsit leziuni: cancere, RCH pentru precizări diagnostice, biopsii sau chiar pentru rezolvare endoscopică în cazul polipilor. Mai mult, clisma baritată constituie un impediment pentru colonoscopia ulterioară și pentru eventuala arteriografie.

Toate acestea fac ca irigoscopia să fie rezervată pentru sângerările cronice, sau după depășirea fazei acute.

Colonoscopia are indicație clară în hemoragiile cronice și cu irigoscopie negativă. De asemenea, este indicată la toți bolnavii cu hemoragii acute, oprite spontan. Se recomandă purgația orală ca pregătire, clismele având riscul reactivării sângerării. În hemoragiile active, colonoscopia este dificil de executat, periculoasă pentru colonoscop (înfundarea canalului cu chiaguri). În unele servicii în care s-a executat a permis identificarea sursei hemoragiei în aproape 20% din cazuri și localizarea sediului în alte 40%. Localizarea sediului este posibilă prin depășirea zonei cu sângerare sau scaun negru și constatarea materiilor fecale sau a pereților colonului de coloratie normală. Sediul hemoragiei sub această zonă se poate afirma cu mare acuratețe.

Explorarea radioizotopică se poate executa cu radiotrasori cu durată de viață scurtă care rămân în torentul circulator doar minute (99 m Tc-coloidal) sau marcarea hematiilor, în care caz persistența trasorului radioactiv în circulație este de până la 30 min. În prima situație, hemoragia trebuie să fie abundentă, radiotrasorul injectat în bolus continuu, iar rezultatele pozitive nu depășesc 10%

Scanned with OKEN Scanner

din cazuri. Totuşi specificitatea este de 100%. Hematiile marcate surprind „fereastra" hemoragică într-un procent mult mai mare, acurateţea diagnostică ajungând la 94% (Bunker – 1984). Este indicată în hemoragiile masive şi are rol important în descoperirea hemoragiilor prin anomalii vasculare.

Arteriografia. Are aceleaşi indicaţii ca şi explorarea radioizotopică. Reuşeşte depistarea sediului în 80–85% dintre cazuri. Are superioritate netă în depistarea anomaliilor vasculare. Mai mult, permite efectuarea unor manopere terapeutice (injectarea de vasopresină, embolizări). Debitul sângerării trebuie să fie de cel puţin 0,5 ml/min, pentru ca să poată fi identificată.

Diagnosticul etiologic

Sângerările inferioare pot fi produse de foarte multe afecţiuni. Principalele cauze sunt arătate în tabelul 12.

Tabelul 12

Cauzele sângerărilor digestive inferioare

Hemoroizi	
Fisuri anale	
Diverticuloza	
Polipi	
Cancer rectal sau colonic	
Boala Crohn	
Rectocolita hemoragică	
Malformaţiile vasculare (angiodisplaziile)	
Ischemia	
Colita de iradiere	
Colitele infecţioase	
Varicele rectale	
Afecţiuni ale intestinului subţire:	■ diverticul Meckel ■ tumori ■ ileite ■ malformaţii vasculare

Vârsta pacienţilor constituie un element important de diagnostic diferenţial. La adolescenţi şi adulţii tineri, sursa sângerării se găseşte în zona ano-rectală: fisuri, hemoroizi. Sângele proaspăt neamestecat cu materii fecale, prezenţa durerii sunt elemente de sprijin în diagnostic. Rectocolita hemoragică este o altă cauză frecvent întâlnită la tineri. Aici ne ajută prezenţa diareei, slăbirea din greutate, eventual febra dar mai ales constatarea amestecului scaunului cu sânge, deşi în cazuri grave cu sângerări mari se pot înregistra sângerări rectale pure.

Boala Crohn constituie mai rar o cauză de hemoragii rectale severe deşi detectarea chimică (r. Gregerssen) este frecventă. Şi aici sunt prezente semnele

Scanned with OKEN Scanner

generale, diareea, anemia, slăbirea din greutate.

Sângerarea din diverticulul Meckel se întâlnește la copii sau adulți tineri. Cauza sângerării este formarea unei ulcerații în diverticul, urmare a tapetării acesteia cu mucoasă de tip gastric cu secreție de acid clorhidric. Episoadele hemoragice se pot repeta și pot apărea hemoragii severe. Diagnosticul se poate face radioizotopic dar de cele mai multe ori este o constatare intraoperatorie. Tratamentul de altfel este chirurgical.

Polipii, de toate tipurile, dar mai ales polipoza juvenilă și cea familială pot fi cauzatoare de hemoragii la tineri.

La vârsta adultă se întâlnesc mai frecvent ca și cauze de sângerare: polipii, cancerele, diverticuloza, RCH, hemoroizii și fisurile anale.

Peste 65 de ani pe lângă polipi și cancer apar frecvent anomalii vasculare, ischemia și diverticuloza ca surse de sângerare.

Pentru particularitățile de manifestare, de diagnostic și conduită vom insista asupra diverticulozei, angiodisplaziilor și ischemiei.

Sângerarea diverticulară

În anii '60 sângerarea diverticulară era socotită ca principala cauză a HDI, ulterior, concepția s-a schimbat. Se consideră că numai 20% din pacienții cu diverticuloză sângerează și doar 3% fac hemoragii severe care necesită transfuzii. Totuși, având în vedere că la vârsta avansată diverticuloza este foarte frecventă (mai mult de 50% dintre cei peste 80 de ani au diverticuloză) ea rămâne o sursă importantă de sângerare la vârstnici.

Inflamația diverticulilor nu este o stare de risc pentru sângerare. Prezența unor dispoziții particulare vasculare (vasele *recta* de la colul diverticulilor) și traumatismele locale prin conținut par a fi principalele mecanisme patogenetice. Sângerarea se produce cel mai adesea din colonul drept deși frecvența diverticulilor este mai mare pe stânga. Această constatare explică de ce în trecut tratamentul chirurgical prin hemicolectomie stângă a înregistrat atâtea eșecuri.

Clinic sângerarea apare brusc, este adesea masivă și nu este însoțită de alte simptome digestive. De multe ori oprirea este spontană dar recidivele sunt caracteristice cu interval foarte variabil între sângerări (ore – ani). Scaunul poate fi melenic în sângerările drepte. Examenul obiectiv nu evidențiază nimic patologic cu excepția semnelor sângerării.

Clisma baritată este utilă pentru diagnosticul diverticulozei dar nu și pentru sângerare. Un pacient cu diverticuli vizibili poate sângera din modificări angiodisplazice, foarte frecvente și ele la vârstă avansată.

Rectoscopia și sigmoidoscopia au rolul în special de a elimina o sursă de sângerare joasă (hemoroizi, fisuri) dar întrucât sângerarea este cel mai frecvent din colonul drept, nu poate evidenția sediul sângerării. Aceasta este valabil și pentru *colonscopie* care este însă utilă pentru depistarea unor eventuale alte cauze de sângerare, pentru localizarea acesteia (demarcația între colonul cu conținut sanguin

Scanned with OKEN Scanner

și fără) dar de regulă nu depistează sângerările, mai ales că peste 70–80% se opresc spontan, înainte de efectuarea colonoscopiei.

Explorările cu *radioizotopi și angiografia* pot depista sediul hemoragiei dacă aceasta este activă și dacă are un debit suficient.

În hemoragiile severe și mai ales în lipsa posibilităților de explorare angiografică sau radioizotopică, diagnosticul se face intraoperator, prin palpare, transparență, colonscopii succesive.

Vechile *criterii de diagnostic* al sângerărilor diverticulare deschise de *Quinn* (1953–1961) (sânge roșu sau maroniu prin scaun, sondă de aspirație fără conținut sanguin, diverticuli la examenul baritat, lipsa altor cauze capabile de sângerare la irigoscopie și sigmoidoscopie, lipsa tulburărilor de coagulare) nu mai sunt astăzi valabile, mai ales ca și angiodisplaziile le pot îndeplini integral.

Malformațiile arterio-venoase–Angiodisplaziile

Ponderea care se acordă în prezent cauzelor malformative vasculare în cadrul HDI este ridicată. Există două categorii de malformații, cele congenitale reprezentate de boala Rendu-Osler-Weber și boala von Willebrand care produc sângerări la adolescenți și tineri și angiodisplaziile propriu-zise, malformații arterio-venoase câștigate care par să constituie una dintre cauzele cele mai frecvente de hemoragie după vârsta de 60 de ani. Hemoragiile pot fi masive (la aproximativ 20% dintre pacienți), manifestate prin melenă la alți 25% și doar prin anemii feriprive prin pierderi oculte la restul.

S-a descris asocierea angiodisplaziilor cu stenoza aortică dar, se pare, asocierea era cu suflu sistolic aortic căci studiile ecocardiografice n-au confirmat supoziția.

Diagnosticul se face prin colonscopie, angiografie și examen histopatologic.

Colonscopic se pot evidenția teleangiectazii, pete roșii înconjurate de mici expansiuni filiforme sau ectazii vasculare torsionate sau sub formă de ghemuri. Repartiția este diferită pe suprafața colonului. Cel mai frecvent sunt întâlnite la nivelul colonului drept (76%), urmate de transvers și colonul stâng în proporții egale (12%). De aici necesitatea bunei pregătiri în vederea colonscopiei și necesitatea colonscopiei totale cu evidențierea obligatorie a colonului drept.

Deși se apreciază că biopsia și examenul histopatologic dau siguranță diagnosticului, aportul practic este redus. O modificare vizibilă și probată histologic poate să nu sângereze niciodată, pe când una situată mai în profunzime și care n-a fost prinsă de pensa de biopsie poate să fie cauza sângerării. Mai mult există riscul declanșării hemoragiei prin biopsie.

Diagnosticul angiografic este cel mai fidel. Se descriu trei forme principale: vene cu umplere rapidă, ghem vascular, zone dens opacifiate cu umplere lentă. Extravazarea substanței de contrast arată sediul hemoragiei și confirmă originea acesteia deși datele privind tipul malformației sunt mai sărace. Cel mai frecvent se constată opacifierile dense, cu vene intramurale sinuoase,

Scanned with OKEN Scanner

dilatate și care persistă. Această modificare se constată la mai mult de 90% dintre pacienți. Concomitent, la 75% dintre pacienți se constată ghemele vasculare.

Recurența hemoragiei, chiar și după diferitele metode de tratament (endoscopic, angiografic, chirurgical) rămâne una dintre caracteristicile sângerărilor prin angiodisplazii.

Ischemia intestinală

Reprezintă o cauză importantă de hemoragie la pacienții vârstnici și importanța ei este în creștere prin ponderea tot mai importantă a pacienților cu vârsta peste 60-70 de ani.

Colunul stâng și îndeosebi flexura stângă sunt zonele cele mai expuse datorită particularităților de vascularizație (concomitent din mezenterica superioară, hipogastrică și hemoroidală mijlocie).

Colita ischemică apare la pacienți de peste 65 de ani cu infarct miocardic în antecedente sau semne de ateroscleroză generalizată. Ea se poate manifesta prin sindromul de angină abdominală sau prin hemoragie. Sângerarea este precedată cu 24–48 h de dureri abdominale localizate în fosa iliacă stângă. Manifestarea hemoragică este prezentă sub forma scaunelor diareice, sanguinolente, însoțite adesea de greață și vărsături. La examenul obiectiv se constată sensibilitatea pe traiectul colonului descendent. Leucocitoza este un semn constant. Colonscopic se evidențiază mucoasa ulcerată, sângerândă cu demarcație evidentă față de zonele indemne situate în general până la 20 cm de la anus. Histologic se constată ulcerații mucoase, îngroșarea submucoasei cu fenomene inflamatorii de tip acut și cronic.

Cancerul de colon și polipii colonici sunt rareori cauze de sângerare acută. Totuși, adesea la copii, hemoragia poate avea ca și cauză un polip care să determine episoade repetate și neexplicate de rectoragii. Examenul radiologic (irigoscopia) și colonscopia permit diagnosticul și extirparea endoscopică.

Tratamentul

Cuprinde măsurile generale adresate hemoragiilor și pe cele specifice diferențiate etiologic.

Măsuri generale sunt cele arătate la capitolul HDS: susținerea parametrilor hemodinamici pentru asigurarea tensiunii arteriale, a perfuziei renale și diurezei, stabilizarea hematocritului. Se realizează prin perfuzie de lichide (ser fiziologic) soluții coloidale sau sânge. Pentru hemoragiile care se opresc spontan (diverticuloză, angiodisplazii) acest tratament este suficient pentru restabilirea pacienților.

Măsurile specifice variază în funcție de afecțiunea cauzatoare: vasopresină, embolizări – pentru diverticuloză și angiodisplazii, terapie endoscopică: electrocoagulare, laser, injecții sclerozante în angiodisplazii; rezecții chirurgicale (hemicolectomii) în sângerările diverticulare, angiodisplazice, ischemice sau neoplazice.

Scanned with OKEN Scanner

În agiodisplazii se înregistrează succese cu tratament hormonal: estrogen, estrogen–progesteron – dar acest tratament este rezervat pacienţilor cu risc chirurgical.

În colita ischemică sunt de importanţă majoră măsurile de oxigenare, hidratare, transfuziile şi corectarea oricărei tulburări cardiovasculare (insuficienţă cardiacă, aritmii etc.). Existenţa ulceraţiilor face necesară administrarea fără întârziere a antibioticelor. Chirurgical, colostomia cu instituirea unei fistule mucoase are numeroşi adepţi.

Scanned with OKEN Scanner

URGENŢE HEPATOBILIO-PANCREATICE

Organele parenchimatoase anexate tubului digestiv, cu sistemul lor excretor, creează mari dificultăţi în asistenţa de urgenţă, prin complexitatea problemelor. Urgenţele hepatice sunt dominate de complicaţiile cirozei. Spaţiul nu a permis includerea hepatitelor acute grave, care reclamau o dezvoltare dincolo de planul volumului. Pentru căile biliare, infecţiile şi obstacolele pot deveni mari urgenţe. În ce priveşte pancreasul, marea dramă abdominală este cea care se menţine în centru, cu o frecvenţă alarmantă astăzi. Clinica nu poate avea aici decât valoare orientativă, astfel că investigaţia s-a bucurat de o prezentare mai amplă.

21. Colica biliară
22. Colecistita acută
23. Angiocolita acută
24. Encefalopatia porto-sistemică
25. Insuficienţa hepatică acută
26. Sindromul hepato-renal
27. Pancreatita acută
28. Porfiria acută intermitentă

Scanned with OKEN Scanner

21 COLICA BILIARĂ

Definiţie şi semnificaţie diagnostică

Reprezintă cea mai frecventă durere paroxistică abdominală şi reflectă o suferinţă a colecistului (colica „veziculară", cea mai obişnuită formă), suprapusă practic noţiunii de colică biliară, a coledocului, (colica „coledociană") sau a ambelor segmente (numită colica „de migrare").

Mecanismul patogenetic constă într-o contracţie violentă a colecistului care pune în tensiune peretele biliar, din cauza unui obstacol subiacent. Acesta poate fi funcţional, dissinergic: contractură pe canalul cistic sau sfincterul oddian, sau organic şi anume calcul, stenoză inflamatorie. Pentru mecanismul contractil pledează şi alura clinico-evolutivă: instalare bruscă, remisiune deseori de acelaşi tip. Reactivitatea individuală are un rol important în modularea colicii. Intensitatea maximă se observă la distonicii vegetativi, nevrotici, spasmofilici. Predilecţia crizelor pentru orarul nocturn ţine de vagotonia acestei perioade. Calendarul inter- şi premenstrual, observat uneori, subliniază ponderea elementului endocrino-vegetativ. Rolul declanşator al unor influenţe psihice şi al agenţilor colinergici (pilocarpină, ezerină), de altă parte acţiunea promptă a antispasticelor şi miorelaxantelor argumentează explicaţia. Evident că obstacolele mecanice şi inflamaţia duc la maximum intensitatea durerii şi îi prelungesc durata, prin asinergism important şi reactivitate musculară crescută.

Unele concepţii unilaterale au reliefat câte un singur factor patogenetic, absolutizându-l:

- inclavarea unui calcul vezicular în cistic: *teoria mecanică* (Dieulafoy);
- migrarea calculului prin calea biliară principală: *teoria migratorie* (Chauffard);
- procese inflamatorii: colecistită, pericolecistită, coledocită: *teoria inflamatorie*;
- distensia veziculară bruscă prin flux biliar crescut: mecanism probat doar în criza de migrenă, negeneralizabil.

Clinică

1. ***Sediul durerii*** este primul element care orientează diagnosticul.

- *colica biliară* tipică se localizează în hipocondrul drept, pe o zonă restrânsă, corespunzătoare ariei de proiecţie a veziculei şi indicată de bolnav cu degetul sau cu vârful mâinii;

Scanned with OKEN Scanner

■ *sediul medioepigastric*, subxifoidian, este însă aproape tot atât de frecvent. Uneori, aici se face localizarea inițială, care poate fi uitată ulterior. Distensia veziculei la om produce de fapt o durere epigastrică (experiențele clasice ale lui Zollinger): zona solară;

■ *colicele atipice* prin sediu sunt raportate la variatele zone de iradiere cunoscute, ridicând probleme mai grele de diagnostic diferențial. Presiunea colecistului este însă pozitivă și în aceste cazuri.

2. ***Iradierea*** se poate face în diverse direcții:

■ epigastrică: iradierea aici domină inițial; devine majoră cu deosebire în complicațiile biliopancreatice. S-a vorbit despre forme pseudoulceroase, pseudopancreatitice;

■ dorsală (dureri transfixiante), cu deosebire spre baza hemitoracelui drept, mai des urcând spre vârful omoplatului sau chiar în umăr, și mai puțin coborând spre zona lombară (forme pseudonefretice);

■ descendentă, spre flancul și chiar fosa iliacă dreaptă (forme pseudo-apendiculare);

■ precardiacă, mai obișnuită la coronarieni (forme pseudoanginoase, angor intricat).

Acest polimorfism topografic face din litiaza biliară un *mare simulator*, ceea ce obligă la o analiză completă a sindromului colicativ, sub toate aspectele sale revelatoare.

3. ***Cauze declanșatoare***

■ ingestia de alimente este incriminată în peste 90% din cazuri. În mod caracteristic este vorba de produsele zise *„colecistokinetice"*: grăsimi, prăjeli, ouă, tocături, mezeluri, conserve de carne, maioneză ș.a. Pot fi incriminate și celulozicele, care fac o distensie gastrică mai puternică: fasole, varză, mazăre. Sau chiar alimente dietetice, luate în cantități mari. Relația cronologică cu masa are o deosebită valoare diagnostică: intervalul liber variază de la 20 de minute la 5 și chiar 6 ore. Dacă este vorba de cină, durerile apar după miezul nopții (*sub galli cantu*). N. Fiessinger aprecia: „apariția la 3–4 ore după masă constituie veritabilul dar al colicii hepatice";

■ stresul psihic poate fi reținut în cca. 3%, mai adesea asociat alimentației, dar și izolat;

■ trepidațiile corpului, produse prin transport, sărituri, scuturături etc., palparea intempestivă a regiunii veziculare, pot fi ocazional generatoare de colici;

■ la femei se reține și influențe endocrine, care au permis individualizarea unor variante: colici menstruale, gravidice;

■ colici iatrogene: după sondajul duodenal cu proba Meltzer-Lyon, la colecistografie, după medicamente colecistokinetice.

4. ***Modul de instalare*** este de regulă brusc, surprinzând pe bolnav prin absența unor semnale predictive, trezindu-l din somn. Poate fi și progresiv, cu prodrome dispeptice: balonare, plenitudine, grețuri, inapetență.

5. ***Caracterul*** durerii este prin excelență contractil. Bolnavii folosesc descrieri din cele mai colorate: crampă, sfâșiere, ferestruire, împunsătură, lovitură

Scanned with OKEN Scanner

de pumnal, presiune (pare a sparge ficatul) etc.

6. ***Intensitatea*** variază mult, de la colicile „majore", revelatoare pentru calculi numite colici litiazice, la cele „minore", fruste, comparabile cu înțepăturile discrete, jena moderată, mai frecvente la dischinetici și bolnavi cu malformații necomplicate. Evoluția este paroxistică: crescendo, continuum, descrescendo. Durerea poate fi însă ondulantă, cu intensificări grefate pe un fond dureros permanent: colici subintrante. Este posibilă și succesiunea de colici *în salve*, *în serie*, *în repetiție*: crizele recidivante. Ingestia de alimente accentuează durerea (chiar și simplele ceaiuri). Intoleranța alimentară este uzuală pe durata colicii.

7. ***Durata*** variază de la câteva minute (colici avortate) la ½–1 oră, dacă patogeneza este pur funcțională, și chiar la 2–5 ore, cum se observă mai obișnuit în litiază. Procesele inflamatorii și obstacolele pot prelungi durerile, cu ondulații, până la rezolvarea lor.

După încetarea durerii persistă o jenă locală discretă accentuată de palpare sau sucusiunea abdomenului, timp de mai multe zile. În această „a doua fază a colicilor" durerea poate fi circumscrisă dorso-lombar.

8. ***Simptome asociate durerii***

- greturile și vărsăturile sunt aproape constante. Se elimină inițial alimentele ingerate, stagnate intragastric timp de mai multe ore; ca urmare a stazei gastrice. Apare apoi bila refluată intragastric, care imprimă nota clinică particulară a colicei. Vărsăturile sunt abundente, laborioase și nu au caracter eliberator, întrucât originea durerilor nu este gastrogenă (ca în gastrite, ulcer);
- senzația de balonare epigastrică este o regulă și ea traduce hipotonia cu stază gastrică;
- meteorismul abdominal difuz apare în formele severe, cu întârzierea și chiar suprimarea temporară a tranzitului pentru gaze și scaun (forma pseudo-ocluzivă);
- debacluri de diaree biliară – de culoare verde „spanac" – se pot produce dacă are loc relaxarea cisticului și sfincterului Oddi, cu descărcare veziculară;
- starea de agitație este nelipsită în colicile violente: bolnavii se răsucesc în pat, căutându-și zadarnic poziții care să le calmeze suferința. Sunt de aceea agitați, anxioși. Uneori se imobilizează în poziție flectată (cocoș de pușcă), spre a evita presiunea parietală. Imobilizarea pe spate este mai revelatorie pentru inflamație. Poziția genupectorală (de mahomedan), pentru asocierea pancreatitei. Respirația este blocată; fiecare mișcare, chiar și vorbirea, exacerbează durerile;
- cefaleea expune la confuzie cu migrena, dar secvența este inversă: criza începe cu durerea biliară, urmată apoi de vărsături și cefalee;
- reacția subfebrilă, până la 38°, poate surveni chiar în absența infecției, în colicile mari, și cedează fără antibiotice, o dată cu durerea.

Confuzia cu complicațiile inflamatorii poate fi ușor de făcut, mai ales că pot apare și frisoane „neurogene";

- hipertensivii fac frecvent ascensiuni valorice, la anginoși pot surveni crize coronariene veritabile, spasmofilicii pot avea convulsii tonico-clonice;
- mai rar se înregistrează crize de poliurie incoloră „urina spastică".

Scanned with OKEN Scanner

Examen obiectiv

- abdomenul este meteoristic (în colicile majore);
- palparea este greu tolerată din cauza hiperesteziei, care se poate extinde la întregul abdomen. Sensibilitatea dureroasă este maximă în zona veziculară, chiar dacă raportarea subiectivă a fost alta. Contracția musculară de protecție poate îngreuna examinarea. Tehnica la care recurgem trebuie să fie delicată: progresăm treptat de la distanță spre hipocondrul drept;
- inclavarea unui calcul în cistic poate realiza hidrocolecist, palpabil ca formațiune piriformă bine delimitată, fermă dar elastică, sensibilă și mobilă cu respirația. Colecistita îi crește mult sensibilitatea. Pericolecistita se traduce printr-un bloc dur prehepatic. Pancreatita acută instalată secundar adaugă sensibilitatea din jumătatea stângă a epigastrului și după caz, formațiunile pseudochistice postnecrotice;
- pareza colonului explică timpanismul prehepatic. *Atenție la dispariția matității hepatice prin perforații*;
- icterul asociat colicii biliare indică una din următoarele complicații: hepatită satelită 6% din bolnavi, angiocolită 4%, obstrucție coledociană 10% (în total 20%, pe litiazici). Icterul satelit este totdeauna discret, apare la una-două zile și se șterge treptat la cinci-șapte zile. A fost apreciat ca unul din cele mai valoroase ajutoare în diagnostic. Icterul angiocolitic evoluează cu hepatomegalie dureroasă și constant cu sindrom infecțios: frisoane, ascensiuni termice mari de tip canalar. Icterul mecanic se dezvoltă progresiv, tardiv, fiind evident abia după 2-3 zile. Se însoțește patognomonic de colurie și scaune acolice, apoi prurit. În dinamică, icterul precoce, hepatic, poate fi dublat și apoi înlocuit de icterul mecanic.

Complicații

- durerea în sine poate răspunde de lipotimii, crize convulsive, delir, pusee hipertensive, angor;
- complicațiile infecțioase și pancreatice sunt mai frecvente și pot fi redutabile, totdeauna la litiazici;
- ruptura veziculei, printr-o contracție puternică pe obstacol infundibulo-cistic, este o raritate semnalată;
- ileusul biliar poate succede colicii de perforație în duoden, de regulă într-un context inflamator, la femei vârstnice.

Forme clinice

S-a făcut abuz de asemenea individualizări, bazate pe cele mai variate criterii. Pentru practician este utilă cunoașterea lor, pentru a-i crește sensibilitatea

în actul diferențial-diagnostic:

- după sediu și iradiere;
- după intensitate și durată;
- după complicațiile instalate;
- după boala de bază;
- după teren: vârstă, sex, boli asociate, trecut biliar chirurgical.

Diagnostic diferențial clinic

Colica veziculară se recunoaște pe baza criteriilor expuse. După ieșirea bolnavilor din colică, vom căuta sensibilitatea la presiune în aria respectivă. Mai multe tehnici ne stau la dispoziție:

- *semnul lui Murphy* (durerea inspiratorie): inspirația adâncă provoacă dureri dacă se menține comprimarea cu mâna. Violența durerii oprește brusc respirația. Sensibilitatea probei crește dacă se pătrunde mai profund sub rebord;
- *semnul lui Abraham*: sensibilitatea sub rebordul costal drept, pe linia care unește ombilicul cu cartilajul coastei IX;
- *„cuiul respirator" al lui Fiessinger*: bolnavul inspiră încet și profund, în timp ce mâna exercită o presiune difuză moderată sub rebordul costal drept;
- sensibilitate la *introducerea degetelor înapoia rebordului*, combinat eventual cu inspirație profundă (bolnav în picioare, aplecat);
- *dureri la loviturile* de intensitate progresivă, exercitate cu marginea cubitală asupra zonei veziculare;
- sensibilitatea la presiune în *zona pancreatico-coledociană* a lui *Chauffard și Rivet*: situată supra- și paraombilical în dreapta, delimitată între verticala prin ombilic și bisectoarea unghiului făcut de ea cu orizontala prin ombilic, cu lungimea de 5 cm. Testul e pozitiv mai ales în litiaza coledociană, dar adesea și în cea veziculară;
- sensibilitatea în punctul celiac drept al lui Ramond: la două degete infra- și paraombilical;
- sensibilitate în *punctul solar* (subxifoidian).

Toate acestea caută să crească aportul examenului obiectiv la recunoașterea unor leziuni inflamatorii persistente.

Sensibilitatea din zonele de proiecție viscero-cutanată are o importanță mult mai redusă astăzi, se păstrează cu titlu istoric:

- punctul frenic (Chauffard și Troisier): la inserția sternocleidomastoidianului drept, deasupra claviculei;
- punctele lui Mackensie, în spate, la apofizele D_{8-13};
- punctul lui Plocov: la nivelul apofizei D_4;
- punctul lui Binet: la extremitatea coastei XI;
- sensibilitate la vârful omoplatului;
- sensibilitate în punctul paraombilical stâng.

Colica hepatică (parenchimatoasă, nebiliară) est o durere vie cu localizare

Scanned with OKEN Scanner

difuză de-a lungul rebordului costal, în tot hipocondrul. Poate iradia dorsal sau în umăr. Se prezintă ca hepatalgie de efort (în staza hepatică şi hepatite) sau ca hepatalgie postprandială (hepatite), dar şi fără condiţionări evidente. Ne ajută contextul clinic, hepatomegalia (nelipsită), eventual refluxul hepatojugular.

Ruptura unei tumori hepatice (hemangiom subcapsular, hepatom), a unui chist hidatic sau abces, se traduce printr-o durere paroxistică de mare violenţă. Datele obiective, dezvoltarea peritonitei, starea de şoc impun intervenţia chirurgicală, de multe ori fără a se fi putut progresa în diagnostic.

Criza apendiculară se recunoaşte, în general uşor, prin sediul iliac al durerii, asociată cu hiperestezie, contractură, Bloomberg pozitiv. Localizarea înaltă, retrocecală, atrage în schimb mari dificultăţi, care nu pot fi întotdeauna depăşite exclusiv pe date clinice: tabloul este cel al unei colecistite acute. Se poate totuşi observa cu atenţie că presiunea este dureroasă nu chiar sub rebord, ci mai jos şi mai lateral. Apar semne peritoneale mai precoce şi mai exprimate: pulsul accelerat în mod disproporţionat (peritonita apendiculară), starea generală toxică. Laparotomia exploratorie se mai impune şi astăzi în absenţa unor investigaţii anatomice preoperatorii.

Colica renală dreaptă poate ridica probleme foarte delicate, mai ales că există posibilitatea unei litiaze duble. Sediul durerii este aici predominant lombar, iradierea se face în mod caracteristic, descendent, de-a lungul uterului: flanc, fosa iliacă. Coboară totodată în organele genitale (labii, scrot) şi se însoţeşte de manifestări funcţionale urinare: micţiuni frecvente, cistalgie, disurie. Eliminarea de concreţiuni calculoase poate tranşa diagnosticul, la fel şi hematuria macroscopică. Nu rareori se asociază însă tulburări digestive reflexe: vărsături, dureri anterioare de tip contractil. Ele îngreunează mult decizia. Insistând, putem sesiza totuşi că nu punctul vezicular este de fapt sensibil, iar durerea se reproduce în schimb la percuţia lombară (semnul Giordano).

Durerile de origine colică – pe flexură, ascendent sau transvers – se asociază de regulă cu constipaţie cronică (sindrom de colon iritabil), iar la palpare constatăm contractura dureroasă a organului. Eliminarea de vânturi sau scaune ameliorează fenomenele. Lipseşte de regulă relaţia cronologică cu mâncarea, posibilă uneori, prin reflex gastro-colic. Sediul durerii este mai jos, pe colonul contractat, zona veziculară este liberă.

Pancreatita acută are ca element comun legătura cu alimentaţia. Excesul alcoolic este mai adesea incriminat. Sediul dominant al durerii este medioepigastric, cu extindere spre stânga şi iradiere dorsală(în bară, în centură). Sunt comune, de asemenea, vărsăturile alimentare şi bilioase. Problema de finețe este recunoaşterea unei pancreatite ce se dezvoltă la un biliar în colică sau după colică. Dificultatea creşte în prezenţa stării febrile sau a icterului, când se impun investigaţii specializate.

Pleurezia diafragmatică dreaptă, pneumonia inferioară pot fi dominate de dureri în hipocondrul drept, uneori chiar şi cu contractură locală. Se reţin însă fenomenele respiratorii, nelipsite: tuse, dispnee, exacerbarea respiratorie a durerii (junghi). Sunt edificatoare datele fizice: sindrom pleural, respectiv de condensaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Este adevărat că pleurita diafragmatică este lipsită de semne locale (durerea frenică, retroclaviculară se poate observa şi la biliari). Mai mult, complicaţii septice pleuropulmonare pot apare în colecistite, angiocolite, dominând procesul de bază.

Nevralgia, celulita, miozita se identifică uşor prin palpare şi prin testarea durerii în poziţia cu musculatura abdominală contractată.

Zona zooster în faza preeruptivă poate mima o durere biliară, dar ea nu se instalează colicativ, are caracter de cauzalgie (arsură), cu punctele Valeix sensibile ca în orice nevrită.

Criza ulceroasă, angina pectorală, ocluzia ş.a. au personalitate clinică mai bine conturată. Distincţia se face relativ sigur şi repede.

O problemă de finețe este diferenţierea colicii veziculare de cea *coledociană*. În acestea din urmă, sediul este mai la stânga, supra şi paraombilical, nu sub rebord. Iradierea obişnuită se face spre stânga. Violenţa crizelor este mai atenuată. Ele apar pe fondul unei dureri persistente, cu orar obişnuit postprandial. Sindromul infecţios este mult mai frecvent (angiocolită). Icterul mecanic se dezvoltă la circa 70% din cazuri, de grad variabil, episodic sau permanent, după natura obstacolului. Se realizează astfel un icter algofebril (febra bilioseptică a lui Chauffard), cu urine colurice („bere neagră") şi scaune decolorate „mastic". Evoluţia acestuia este rareori acută (eliminarea spontană a calculului sau deces prin complicaţii: pancreatită, insuficienţă hepatică sau renală, septicemie) şi de regulă se perpetuează ondulant dacă nu se intervine chirurgical.

Tabelul 13 prezintă principalele repere clinice în diagnosticul diferenţial.

Tratament

1. Colica biliară reprezintă prin violenţa sa una din principalele urgenţe abdominale care necesită o intervenţie promptă şi eficace. Imobilizarea la pat se impune pe toată durata evoluţiei, spitalizarea nu este obligatorie în absenţa complicaţiilor.

2. Alimentaţia se restrânge la necesarul de lichide: ceaiuri, lapte, zeamă de compot, supe de zarzavat fără grăsime, preferabil călduţe, fracţionat. Vărsăturile pot impune, dacă nu pot fi stăpânite prin medicamente, perfuzii intravenoase.

După încetarea durerii, se introduce o *dietă de cruţare biliară*, cu multă prudenţă, progresiv, în mese mici, în raport cu toleranţa individuală. În prima fază se permit: făinoase fierte (paste, griş, orez), franzelă, supe dulci de zarzavat, piure de legume, biscuiţi, compot, apoi iaurt, brânză dulce, cartofi fierţi, fructe. Se ajunge treptat la carne slabă fiartă, preparate de patiserie, mici cantităţi de unt (margarină), sfeclă, salată verde etc. Se va reveni astfel la regimul de fond. Complicaţiile reclamă strategii particularizate.

3. Combaterea durerii este urgenţa primară:

- crizele discrete cedează la antispastice în supozitoare sau chiar pe cale orală: Lizadon, Scobutil compus, Piafen ş.a. Acţiunea lor poate fi potenţată de sedative: barbiturice, Romergan, Diazepam;

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 13

Diagnosticul diferențial al colicii biliare

Date generale	Biliară	Renală	Ulceroasă	Pancreatită	Angina pectorală	Pleurezie diafragmatică
Analiza durerii						
Sediu	hipocondru drept, epigastru	lombă, flanc	epigastru	epigastru stâng, hipocondru stâng	retrosternal	baza toracelui și hipocondru drept
Iradiere	dorsală, subscapulară, umăr	descendentă, genitală	–	dorsal stâng	umăr stâng	umăr, supraclaviculă
Factori declanșatori	masa (regulă), emoții, trepidații	trepidații, abuzuri alim., oxalați	stress, mese neregulate, fumat, alcool, sezon, alim. iritante	abuz alcool și alimente	efort, emoții	
Factori remisivi	nu cedează la alcaline	idem	cedează la mâncare și antiacide	nu	repaus, Nitroglicerină	fără influențe
Relații cu masa	tardiv	fără	dureri de foame	postprandial	rareori postprandial (s. Roemheld)	fără
Durată	ore–zile	ore	ore, în perioade 2–3 săptămâni	zile, săptămâni	minute, ore	zile
Calendar	neregulat	idem	periodicitate	fără	fără	nu se repetă
Simptome funcționale asociate						
Vărsături	constant (bilioase)	posibile (necaracteristice)	posibile (hiperacide)	uzuale (alimentare)	rareori	nu
Icter	frecvent	nu	nu	rareori	nu	nu
Dispnee	nu	nu	nu	posibil	deseori	deseori
Tuse	nu	nu	nu	nu	nu	constant
Tulburări urinare	nu	constant	nu	nu	nu	nu
Sindrom infecțios	regulă	frecvent	nu	posibil	nu	constant
Teren predilect						
Sex	femei	fără	bărbați	bărbați	bărbați	fără
Vârstă	adulți	fără	adulți tineri	adulți	adulți	tineri
Obezitate	frecvent	posibil	nu	caracteristic	frecvent	nu

Scanned with OKEN Scanner

■ crizele medii necesită preparate injectabile: Papaverină, Atropină, eventual i.v., cu sulfat de magneziu, Procaină, Algocalmin i.v., Piafen;

■ crizele violente reclamă medicamente antialgice majore: Mialgin, Dilauden, totdeauna asociate cu Atropină, pentru prevenirea spasmului oddian. Infiltrația splanehnică paravertebrală (dreapta) se face doar în forme refractare sau subintrante;

■ combaterea vărsăturilor se face cu Emetiral, Torecan, Metoclopramid, Plegomazin;

■ pentru agitație se dă Diazepam, Fenobarbital;

■ antibioticele se indică pentru prevenirea și combaterea infecției. Indicații profilactice: hidrops, colici recurențiale sau prelungite, pancreatita biliară;

■ fizioterapia „domestică" poate fi utilă: aplicații de căldură în colica simplă, pungă cu gheață în colecistită.

Explorări paraclinice

1. *Ecografia de urgență* este explorarea primară a colicei biliare, ca și a oricărei dureri paroxistice din etajul abdominal superior. Este complet neinvazivă, accesibilă, simplu de executat, nu cere pregătire prealabilă, se poate executa și în urgență. Informațiile sunt esențiale: calculi veziculari intrahepatici sau coledocieni, malformații, dilatarea căii biliare principale, leziuni inflamatorii ale căilor biliare, pancreatită acută ș.a. Aerogastria și aerocolia pot impune repetarea examinării după o cură cu adsorbante și prokinetice (cărbune, Metoclopramid, Cisaprid).

2. *Examinările biologice* caută sindromul inflamator (VSH, leucocitoză, neutrofilie), sindromul bilioobstructiv (bilirubină, FA, gama-GT, Ubg, pigmenți în urină), sindromul hepatocitolitic (transaminaze: hepatita satelită), hiperglicemia și amilazele (în direcția pancreatitei).

3. În cazuri selectate, unde diagnosticul nu s-a clarificat, se trece într-o etapă ulterioară la *examinările radiologice* de contrast: colecisto-colangiografie i.v., colecistografie perorală, coledocografie endoscopică retrogradă, colangiografie transhepatică percutanată. Diagnosticul poate fi precizat preoperator și doar în lipsa metodelor moderne se mai recurge azi la explorarea chirurgicală.

În paralel, pot fi necesare investigații pentru tranșarea variatelor aspecte ale diagnosticului diferențial. A nu se neglija posibilitatea asocierilor morbide, care constituie veritabile capcane pentru clinician: calculi biliari multiloculari, litiază dublă biliară și renală, colopatii asociate, complicații pancreatice, coronaropatii etc.

Scanned with OKEN Scanner

22 COLECISTITA ACUTĂ

Se defineşte ca un proces inflamator acut al peretelui vezicular, manifestat clinic printr-o simptomatologie dominată de durere şi semne infecţioase, iar funcţional, prin comutarea activităţii mucoasei de la starea absorbitivă la cea secretorie. Procesul inflamator vezicular este rezultanta acţiunii conjugate a mai multor factori patogenici: obstrucţia, ischemia, factori chimici iritativi, infecţia. Obstrucţia „căii de ieşire" infundibulo-cistice este considerată elementul cel mai important, colecistita acută fiind definită ca o „colecistopatie obstructivă".

Cauza cea mai frecventă a colecistitei acute este litiaza biliară, deşi pot fi implicaţi şi alţi factori etiologici (cap. diagnostic).

Prevalenţa reală a colecistitei acute este greu de evaluat, dată fiind tendinţa rezolutivă spontană a formelor minore, dar ea reprezintă cea mai frecventă complicaţie a litiazei biliare.

Clinică

Colecistita acută litiazică se caracterizează prin absenţa unui paralelism între gravitatea lezională şi manifestările clinice, mare polimorfism clinic şi evoluţie imprevizibilă.

Debutul este brusc, dominat de durere, care îmbracă mai adesea un caracter durabil, mai stabil, decât de „colică biliară". Durerea are două componente patogenice: distensia veziculară şi inflamaţia cu interesarea peritoneului visceral şi parietal. Analiza semiologică evidenţiază unele caractere particulare ale durerii din colecistita acută faţă de colica biliară simplă: ca intensitate, durată, localizare, iradiere, simptome asociate şi răspuns terapeutic.

Durerea se localizează iniţial în regiunea medio-epigastrică şi se cantonează ulterior în hipocondul drept; chiar dacă debutul durerii este perceput în hipocondrul drept, adesea există iradiere epigastrică („colică de inclavare"). Odată cu modificările inflamatoare locale şi cointeresarea peritoneului visceral şi parietal, durerea tinde să se proiecteze tot mai mult în hipocondrul drept. Sediul maxim al durerii poate fi de la început hipocondrul drept, dacă se dezvoltă rapid un hidrocolecist. Iradierea este cea obişnuită în colica biliară, dar iradierea în hipocondrul stâng sugerează prezenţa unei componente pancreatice. Durerea creşte în intensitate, la mişcările respiratorii ample şi modificări bruşte de poziţie.

Durata ruperii o depăşeşte pe cea din colica biliară simplă, putând realiza crize subintrante, de ordinul zilelor. Calmarea durerii necesită administrarea repetată de antialgice. Vărsătura influenţează doar parţial durerea. Factorii

Scanned with OKEN Scanner

declanşatori sunt identici cu cei ai colicii biliare. La subiecţii în vârstă, acuzele dureroase pot fi minime, iar evoluţia se poate face, chiar în absenţa semnelor locale, sau generale evocatoare, spre gangrenă şi perforaţie.

Greaţa este obişnuită, iar vărsăturile frecvente. Vărsăturile severe sugerează mai curând o pancreatită acută sau ocluzie intestinală.

Sindromul infecţios este practic nelipsit, cu febră 39–40°, frisonete, tahicardie, stare generală de rău, transpiraţii, agitaţie.

La examenul fizic abdominal se constată sensibilitate în hipocondrul drept, cu semnul Murphy pozitiv, hiperestezie cutanată şi semne de iritaţie peritoneală: apărare musculară până la contractură. Uneori, se constată un edem parietal în hipocondrul drept, uşor evidenţiat prin semnul pliului cutanat.

La o treime din cazuri se palpează o tumefacţie rotunjită sau piriformă, mobilă cu respiraţia, localizată în hipocondrul drept, care reprezintă vezicula destinsă, cu reacţie inflamatorie pericolecistitică şi ataşarea epiplonului, care augmentează dimensiunile organului afectat. Semnul este prezent mai frecvent la primele atacuri de colecistită acută, deoarece pe măsura evoluţiei, se produce colecistita cronică scleroasă şi vezica îşi pierde capacitatea de a se destinde. Dezvoltarea progresivă a pericolecistitei duce la constituirea „blocului subhepatic", dur şi imobil, ca o impăstare cu delimitarea difuză.

Restul abdomenului este liber, iar tuşeul rectal oferă relaţii normale. Uneori se produce un ileus dinamic. Icterul este prezent la aproximativ 20% din cazuri, având o patogeneză complexă: coledocită, colangită, „hepatită satelită", oddită, pancreatită asociată.

Diagnostic clinic

Examenul clinic corect asigură o acurateţe diagnostică de peste 90%. Anamneza evidenţiază prezenţa unui istoric sugestiv pentru o suferinţă biliară sau de colică biliară tipică. Examenul obiectiv local este evocator în cazurile cu expresie completă.

Diagnosticul diferenţial se face cu apendicita acută subhepatică, ulcerul gastro-duodenal perforat, abcese hepatice, tumori hepatice, hepatită alcoolică, perihepatită, afecţiuni genitale, ocluzie intestinală, pancreatită acută, fiind facilitat de datele obţinute prin investigaţii de laborator (cap. diagnostic).

Asistenţa medicală primară

Constă în suprimarea aportului alimentar oral, pungă cu gheaţă pe hipocondrul drept, administrarea de spasmolitice-antialgice (Scobutil compus, Piafen, Baralgin) sau antialgice pure (Algocalmin, Diantalvic). Până la internare, care trebuie realizată de urgenţă se notează în dinamică starea clinică generală, pulsul, temperatura şi situaţia abdominală locală. Se combat vărsăturile, prin

Scanned with OKEN Scanner

antiemeticele uzuale şi se instituie tratament antibacterian pe criterii prezumtive (activ asupra florei gram-negative, cu concentraţie biliară bună şi lipsit de hepatotoxicitate).

Explorări diagnostice

Radiografia abdominală pe gol poate evidenţia calculii radioopaci. *Colecistografia* orală este contraindicată în colecistita acută, iar prezenţa icterului şi disfuncţiei hepatocitare reduc valoarea colongiografiei şi uneori o fac inoperantă.

Explorarea ultrasonografică este considerată ca examenul screening cu cea mai mare valoare, nu numai pentru detectarea substratului litogen al colecistitei acute, dar şi pentru diagnosticul în sine al acestei complicaţii. S-a propus o codificare a diagnosticului, care implică prezenţa următoarelor semne: calculul inclavat în cistic; sensibilitatea locală asupra ariei de proiecţie a veziculei biliare; creşterea volumului veziculei biliare (peste 5 cm diametru), modificarea formei (rotunjită); modificări parietale (grosimea peretelui peste 3 mm şi hipoecogenitatea parietală); colecţie lichidiană pericolecistitică lipsită de ecou; modificări intraluminare: calculi, bilă ecogenă.

Colescintigrafia cu ^{99m}Tc-IDA este o metodă practică şi neinvazivă, lipsită de accidente alergice şi cu bună acurateţe diagnostică, chiar în prezenţa icterului sau pancreatitei acute. În prezenţa unui sindrom dureros abdominal acut, evidenţierea unui aspect normal al veziculei biliare, căii biliare principale şi duodenului la 60 minute exclude o colecistită acută litiazică. Lipsa de vizualizare a colecistului hipertardiv (după 4 ore de la administrarea radiofarmaceuticului), cu vizualizarea normală a ficatului, căii biliare principale şi intestinului este considerată potognomică pentru colecistita acută. În colecistita acută gangrenoasă sau perforaţie se descrie prezenţa unei zone de radioactivitate crescută în parenchimul hepatic, care delimitează patul vezicular („rim sing"), datorită inflamaţiei şi edemului hepatic adiacent procesului inflamator vezicular.

Scintigrafia cu leucocite marcate cu ^{111}In, indică acumularea acestora în zona de inflamaţie, dar este o explorare nespecifică.

Tomografia computerizată şi *rezonanţa magnetică nucleară* sunt explorări care nu se justifică pentru diagnosticul de rutină a colecistitei acute, dar îşi pot găsi locul în diagnosticul complicaţiilor acestora.

Sindromul inflamator biologic constă în leucocitoză cu neutrofilie şi creşterea VSH. Leucocitoza nu face distincţie între cazurile complicate şi necomplicate.

Bilanţul funcţional hepatic poate evidenţia hiperbilirubinemie chiar în absenţa icterului. Când concentraţia bilirubinei serice depăşeşte 5 mg% se suspectează prezenţa coledocolitiazei. Se constată frecvent o creştere a enzimelor indicatoare de colestază, mai ales în prezenţa icterului, ca şi a transaminazelor, datorită inclavării tranzitorii a microcalculilor în papilă.

Determinarea de rutină a activităţii enzimelor pancreatice evidenţiază

Scanned with OKEN Scanner

frecvent creşterea concentraţiei amilazelor serice şi urinare, indicând asocierea unei pancreatite acute, deşi confruntarea chirurgicală nu detectează totdeauna modificări macroscopice pancreatice semnificative.

Se impune totdeauna efectuarea unui *bilanţ clinic şi biologic complet*, vizând particularizarea terenului pe care evoluează colecistita acută: vârstă, boli de nutriţie (obezitate, diabet), starea cardio-vasculară, renală, a aparatului respirator, explorarea funcţională hepatică complexă, vizând în special funcţiile de sinteză (albuminemia, protrombinemia), hepatocitoliza, tulburările hidro-electrolitice şi acido-bazice.

Diagnostic individualizat

Diagnosticul cuprinde recunoaşterea colecistitei acute, diferenţierea de alte boli abdominale acute, precizarea etiologiei, identificarea formei anatomo-clinice, diagnosticul complicaţiilor.

În prezenţa tabloului clinic şi în posesia datelor de investigaţie menţionate *diagnosticul de colecistită acută* nu este dificil. *Diagnosticul diferenţial* cuprinde un spectru larg de boli abdominale şi extraabdominale cu simptomatologie dureroasă în hipocondrul drept: apendicita acută subhepatică (în care însă febra, leucocitoza şi modificările locale au caracter progresiv mai exprimat, iar examinarea atentă evidenţiază prezenţa semnelor localizate în fosa iliacă dreaptă); ulcerul gastro-duodenal perforat (istoric, prezenţa clinică şi radiologică a pneumoperitoneului, explorarea ultrasonografică sau colecistografică negativă pentru colecistita acută); abcese hepatice (istoric de infecţie abdominală sau sistemică, ecografia hepatică sugestivă); tumori hepatice primitive sau metastatice (prin necroza şi hemoragia intratumorală); hepatita alcoolică (hepatalgie, febră, leucocitoză, creşterea activităţii serice ASAT, GGT, PBH); perihepatita gonococică; pielonefrita; salpingita dreaptă sau piosalpinxul rupt; ocluzia intestinală; afecţiuni extraabdominale (pleurezia bazală dreaptă, pneumonia lobului inferior drept, insuficienţa cardiacă congestivă).

O problemă deosebită de diagnostic diferenţial este ridicată de pancreatita acută, atât prin suprapunerea parţială a manifestărilor clinice, cât şi prin coexistenţa sa cu colecistita acută litiazică. În favoarea pancreatitei acute pledează antecedente etilice, dar şi biliare, localizarea durerii predominant în hipocondrul stâng, semnele clinice mai brutale, creşterea mai accentuată a enzimelor pancreatice. Explorările ultrasonografice şi computer tomografice tranşează diagnosticul.

Din punct de vedere *etiologic*, colecistita acută poate fi secundară (litiazică, în mare majoritate a cazurilor, dar şi în malformaţii veziculare, anomalii sau carcinom al canalului cistic) sau „primară" (stări posttraumatice, arsuri extinse, intervenţii chirurgicale în afara tractului biliar, infecţii primare ale veziculei biliare: salmoneloză, bruceloză, actionomicoză, afecţiuni vasculare care interesează artera cistică: poliarterita nodoasă, ateromatoza arterei cistice, diabet zaharat, boală Crohn, alimentaţie parenterală prelungită, sarcină).

Scanned with OKEN Scanner

Colecistita acută poate îmbrăca mai multe *forme anatomo-clinice*, posibil de individualizat prin tabloul clinic și explorările uzuale.

Colecistita acută cataralâ corespunde tabloului clinic clasic. În cadrul acesteia se poate individualiza și forma frustă, care evoluează cu sindrom dureros moderat, subfebrilități și sindrom biologic inflamator. Are tendința la regresie spontană sau sub tratamentul medical, dar poate evolua și spre forme mai severe, recidivează sau se complică.

Colecistita acută supurată (empiemul vezicular) apare la aproximativ 1/5 dintre colecistitele acute. Durerea persistă în platou, febra crește la 40°, cu frisoane repetate, tahicardie și polipnee. Manifestările locale sunt mai exprimate, semnele peritoneală evidente, iar ileusul dinamic frecvent. Leucocitoza depășește 15 000/mmc, cu polinucleoză, pericolecistita este constantă cu plastron, care poate avea tendința de extensie. Această formă poate evolua cu abces parietal localizat, care conduce la perforații.

Colecistita acută gangrenoasă este forma cea mai severă, favorizată adesea de particularități de teren. Se constată frecvent prezența trombozei arterei cistice care produce o devitalizare extinsă a peretelui vezicular, favorizând grefarea unei flore bacteriene anaerobe.

Manifestările clinice sunt dominate de sindromul toxico-septic cu hipotensiune arterială, tahicardie discordantă cu febra, facies toxic peritoneal, deshidratare, diaree, oligurie, polipnee. Semnele locale nu sunt în general exprimate. Alte ori, tabloul clinic nu are nimic particular, boala evoluând sub masca unei colecistite acute banale și impunându-se printr-o complicație. Biologic, se înregistrează leucocitoză mai exprimată cu polinucleoză și granulații toxice, precum și alterarea mai accentuată a testelor funcțional-biochimice hepatice.

Colecistita emfizematoasă (colecistita gazoasă, pneumocolecistita) se caracterizează prin prezența de gaz în lumenul veziculei biliare, în peretele său, în căile biliare sau aria pericolecistitică. Este consecința unei infecții veziculare cu bacterii producătoare de gaz. Grefa bacteriană se produce prin colecistopatie obstructivă litiazică, în care factorul ischemic al peretelui vezicular, reprezentat de obstrucția arterei cistice este factorul patogenetic major. Apare în principal la diabetici și bărbați.

Simptomatologia clinică nu diferă de cea a unei colecistite acute grave, fiind dominată de stare generală toxico-septică. Icterul este frecvent, iar vezica palpabilă. Semnele radiologice sunt caracteristice și permit diagnosticul după 24–48 ore de evoluție, când s-a format suficient gaz pentru a realiza imaginile caracteristice. În stadiile precoce ale bolii, gazul infiltrează peretele vezicular și formează un strat radiotransparent la nivelul acestuia. Ulterior, gazul se acumulează în lumen și dă o imagine hidroaerică, deplasabilă cu poziția bolnavului. În stadiile avansate, gazul difuzează în țesuturile pericolecistice. Diagnosticul diferențial radiologic se face cu fistula colecisto sau coledocointestinală (lipsește gazul din peretele vezicular), încompetența sfincterului Oddi (lipsa semnelor de colecistită acută, absența aerului din peretele veziculei, refluxul baritat), lipomatoza veziculei biliare. Ecografia decelează modificările înainte de a deveni vizibile radiologic.

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile sunt foarte numeroase.

Perforația survine la aproximativ 12% din cazuri, de obicei în colecistita supurată sau gangrenoasă. Frecvența sa crește cu vârsta și durata bolii. Perforația se poate realiza însă și în afara colecistitei acute, prin leziuni de decubit, generate de calculi de dimensiuni mari. Se diferențiază trei tipuri de perforație: perforația acoperită, perforația liberă și perforația într-un organ cavitar de vecinătate cu formarea unei fistule biliare.

Perforația acoperită este favorizată de evoluția lentă a procesului inflamator, care permite dezvoltarea unei pericolecistite, astfel că aderențele inflamatoare periveziculare împiedică difuziunea infecției. Se formează astfel abcese pericolecistice, localizate obișnuit între peretele veziculei și patul hepatic sau între vezică și epiplon, care pot difuza și subhepatic sau subfrenic drept. Perforația localizată se produce uzual în primele zile de evoluție ale colecistitei acute sau în cursul celei de a doua săptămâni. La simptomele colecistitei se adaugă prezența unei mase palpabile foarte dureroase. Diagnosticul se precizează prin ecografie, tomografie computerizată sau numai intraoperator.

Perforația liberă, în marea cavitate peritoneală este cea mai frecventă cauză de peritonită biliară. Ea se produce în mod obișnuit la nivelul fundului vezicular, cu frecvență maximă în empiemul vezicular sau colecistita acută gangrenoasă. Rezultatul este dezvoltarea unei peritonite biliare generalizate, cu evoluție gravă. Bolnavul dezvoltă șoc septic, cu dezechilibrare hidro-electrolitice importante, la care se sumează efectele toxice sistemice ale componenților biliari absorbiți în circulație.

Clinica perforației este sugerată de regresiunea tranzitorie a durerii și dispariția unui hidrops vezicular, urmate însă de instalarea simptomatologiei unei peritonite acute. Paracenteza exploratorie este de mare utilitate diagnostică. Există posibilitatea producerii peritonitei biliare prin difuziune, fără soluție de continuitate, ca urmare a transudării bilei dintr-o veziculă biliară inflamată, destinsă, sub tensiune.

Fistulele biliare. Fistulele biliare *externe* sunt foarte rare și apar exclusiv ca o consecință a unei evoluții îndelungate și neglijate a colecistitei calculoase. Constituirea fistulei spontane este precedată de apariția abcesului peretelui abdominal. Traiectul fistulos se deschide la perete, de obicei în regiunea periombilicală dreaptă, dar și în alte zone. Fistularizarea externă poate fi urmată de eliminarea calculilor și de vindecare, echivalând cu o „colecistostomie naturală".

Fistulele biliare *interne* realizează comunicări ale căilor biliare extrahepatice cu organele cavitare adiacente. Ele se dezvoltă după o evoluție îndelungată a litiazei și sunt precedate de atacuri repetate de colecistită acută sau angiocolită, care creează aderențe cu organele vecine, calculul erodând peretele și stabilind comunicarea. În ordinea frecvenței se produc următoarele tipuri de fistule: colecisto-duodenale, colecisto-colonice, coledoco-duodenale, colecisto-gastrice și, mai rar, traiecte fistuloase care stabilesc comunicări între arborele biliar și cel bronșic, pericard, pleură, bazinet, uter, vagin, vena portă, artera hepatică.

Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea fistulelor sunt parțiale, permițând concomitent drenarea bilei în duoden, ca și prin traiectul fistulos. Uneori fistulele sunt multiple.

Simptomatologia asociază simptomele bolii de bază, fistulele fiind precedate de episoade dureroase abdominale, sugestive pentru suferința biliară. O parte dintre pacienții cu fistule au istoric de icter sau icter actual. Adesea acuzele pentru care se prezintă bolnavul provin din partea organului în care s-a produs fistularizarea.

Diagnosticul fistulei biliare interne ridică probleme delicate. Colecistografia orală și colangiocolecistografia i.v. nu opacifiază, în general, nici vezicula biliară și nici traiectul fistulos. Uneori, se poate observa scurgerea substanței de contrast în tractul intestinal, în fistulele bilio-intestinale. Radiografia pe gol evidențiază prezența aerobiliei. Examenul baritat (descendent sau ascendent) arată refluxul baritat din tractul intestinal în arborele biliar. Diagnosticul este mult facilitat prin colangiografia retrogradă endoscopică.

Ileusul biliar reprezintă o obstrucție mecanică intestinală printr-un calcul, survenind la aproximativ la 10-15% dintre subiecții cu fistule bilio-intestinale. Calculul migrează în lumenul intestinal printr-o fistulă colecisto-enterală (de obicei colecisto-duodenală), pentru realizarea ileusului fiind necesar un diametru de aproximativ 2,5 cm. Inclavarea poate avea loc la nivelul duodenului, ileonului terminal și mai rar a sigmei.

Simptomatologia clinică este de obicei bifazică. În prima etapă se înregistrează o simptomatologie dureroasă biliară, care durează câteva zile, urmată de o perioadă de ameliorare de câteva ore, apoi de instalarea colicilor intestinale și a simptomatologiei caracteristice obstrucției intestinale. În cazurile în care a existat un hidrops vezicular, dispariția hidropsului, precedată de durere violentă și urmată de evacuarea intestinală imperioasă este patognomică. În situațiile obișnuite, când se realizează obstrucția la nivelul ileonului terminal, fenomenele ocluzive se instalează după 1-2 intervale libere, explicate prin mobilizarea calculului, până la realizarea inclavării sale în ileonul distal. Uneori se produce ileus biliar recurent. Dacă diagnosticul nu este suspicionat la timp, evoluția naturală se face spre dezvoltarea sindromului ocluziv, perforația cu peritonită liberă sau flegmon stercoral pericecal.

În situațiile în care calculul depășește ileonul terminal și există un proces stenozant pe sigmă (diverticulită sau neoplasm), se produce obstrucția la acest nivel. În cazuri foarte rare, obstrucția are loc la nivelul bulbului duodenal (realizând sindromul Bouveret) sau a porțiunii a doua a duodenului sau a flexurii duodeno-jejunale.

Diagnosticul ileusului biliar este sugerat de istoricul vechi biliar sau colecistita acută concomitentă, la un bolnav în vârstă, cu simptomatologie dureroasă bifazică, aerobilie pe radiografiile pe gol, semnele radiologice ale obstrucției intestinului subțire și prezența unui calcul radioopac ectopic pe radiografiile abdominale de ansamblu, în absența altor cauze mai obișnuite. Dacă există un document radiologic sau ecografic, care atestă prezența litiazei biliare, dispariția calculilor din cadranul abdominal superior drept, în contextul ocluziei este extrem de sugestivă.

Scanned with OKEN Scanner

Hemobilia definește condiția prin care se stabilește o comunicare între vasele sanguine și tractul biliar, astfel încât sângele pătrunde odată cu bila în duoden și se exteriorizează ca o hemoragie digestivă superioară. Litiaza biliară este cea mai frecventă cauză a hemobiliei, după cea traumatică. Clinic, se manifestă prin triada: colică biliară, icter obstructiv și hemoragie digestivă superioară. Simptomatologia este condiționată de volumul și rapiditatea sângerării și formarea de cheaguri în calea biliară principală. Se poate asocia febra, în cazul grefării infecției. Diagnosticul este certificat prin arteriografie selectivă celiacă sau mezenterică superioară. Scintigrafia cu hematii marcate cu ^{99m}Tc, evidențiază localizarea sângerării.

Prognostic

Prognosticul depinde de momentul diagnosticării și instituirii tratamentului, de forma anatomo-clinică, terenul pe care evoluează boala (diabetici, politraumatizați, arși) și complicațiile survenite.

Tratament

Colecistita acută este tributară tratamentului chirurgical. Pacientul este internat într-un serviciu care permite supravegherea în echipă medico-chirurgicală, cu urmărirea bicotidiană a stării clinice, temperaturii, pulsului, tensiunii arteriale, diurezei, stării abdominale și zilnic a ionogramei, azotemiei, creatininei serice. La internare se efectuează investigațiile funcționale hepatice, pancreatice și ale coagulării.

A. ***Tratamentul medical***

Măsuri terapeutice de ordin general. Constau în suprimarea alimentației orale și, în cazul prezenței vărsăturilor, instalarea unei sonde de aspirație nazo-gastrică. Se asigură aportul hidric și caloric prin administrarea i.v. de soluție glucozată izo și hipertonă, cu adaos corespunzător de clorură de sodiu și potasiu. Se aplică pungă de gheață pe zona de proiecție veziculară.

Combaterea infecției reprezintă obiectivul major. Selecția antibioticului este ghidată de prezumția etiologică (germeni enterogeni *E.coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *enterococi*), alegând antibioticele care realizează o concentrație biliară bună și nu au efecte adverse biliare (teoretic Ceftriaxona are risc de dezvoltare a litiazei biliare reversibile, deși în practică se administrează datorită spectrului larg și toleranței foarte bune) sau hepatice (Acid fusidic, cu risc de dezvoltare a colestazei). Antibioticele cele mai utilizate sunt: Ampicilina (2-4 g la 12 ore), cefalosporinele de generația a treia - Ceftriaxona (1 g la 12 ore), Gentamicina (80 mg la 8 ore) sau asocierea Ampicilină-Gentamicină. Datorită acoperirii pe care o realizează și concentrației bune în bilă se preferă, ca drog de primă linie Augmentinul 3-4 g/zi sau Piperacilina singură sau asociată cu Tazobactam (12 g Piperacilină și 1,5 g

Scanned with OKEN Scanner

Tazobactam/zi, în trei prize la 8 ore). În cazul în care nu se poate realiza administrarea i.v., dar calea orală poate fi utilizată, se administrează Augmentin asociat cu Chinolonă (Ciprofloxacin 1000–1500 mg sau Ofloxacin 600 mg/zi).

Tratamentul simptomatic vizează combaterea durerii și a simptomatologiei asociate. Asigurarea analgeziei este deosebit de importantă, făcându-se apel la spasmolitice (Papaverină, Scobutil, Scobutil compus, Piafen la 6–8–12 ore, în funcție de necesități), evitându-se pe cât posibil administrarea opiaceelor, atât datorită acțiunii lor defavorabile asupra sfincterului Oddi, cât și a mascării semnelor abdominale acute. Greața și vărsăturile se combat prin administrarea de Metoclopramid, Emetiral, Torecan.

Măsurile conservative sunt însă foarte rar suficiente, fiind urmate de tratamentul chirurgical. Rareori, în unele colecistite acute nelitiazice, este suficient tratamentul medicamentos.

B. ***Tratamentul chirurgical***

Colecistectomia este indicată în urgență în cazul colecistitei gangrenoase, a peritonitei biliare, ca și în cazurile în care sub tratament medicamentos nu se înregistrează semne de ameliorare a tabloul clinic (persistența febrei, creșterea frecvenței pulsului, extinderea pericolecistitei).

Colecistectomia precoce (în primele 72 ore de la debutul simptomatologiei clinice) este preferată astăzi în colecistita acută, față de colecistectomia întârziată, la rece, după 6–10 săptămâni (tactică repudiată în prezent, datorită posibilității apariției excerbărilor sau complicațiilor: pancreatită, empiem sau gangrenă veziculară).

Obiectivul principal este realizarea într-un singur timp a intervenției radicale. Efectuarea colangiografiei intraoperatorii este subiect de dispută, majoritatea autorilor optând pentru o conduită selectivă, indicând explorarea radiologică în cazul istoricului anterior de icter sau pancreatită, prezența de calculi mici, multipli, existența unui sindrom de hepatocitoliză (explicat prin creșterea tranzitorie a presiunii în arborele biliar, datorită unei inclavări temporare a unui calcul în papilă), prezența căilor biliare dilatate sau a unei anomalii a căilor biliare.

Explorarea căii biliare principale (instrumentală, coledocoscopie) la pacienții cu colecistită acută se impune în cazul în care colangiografia intraoperatorie este pozitivă sau când pacientul este icteric. În ultimul caz este preferabil ca să se efectueze preoperator o colangiografie percutantă sau retrogradă endoscopică. Ultrasonografia intraoperatorie permite limitarea explorării instrumentale a căii biliare principale.

Colecistostomia clasică, sub anestezie locală sau colecistostomia percutantă reprezintă acte de necesitate și se indică numai la subiecții cu risc chirurgical înalt (vârstnici, afecțiuni severe cardio-vasculare sau respiratorii).

În prezent, aria chirurgiei laparoscopice cuprinde și colecistita acută, cât mai curând de la debut (cu excepția celei gangrenoase), inclusiv cu posibilitatea de explorare transcistică, fluoroscopică, sau endoscopică (coledocoscopică) a căii biliare principale.

În cazul prezenței litiazei căii biliare principale, se poate face extracția

intraoperatorie a calculilor pe cale transcistică, prin coledocotomie laporoscopică, prin colangiografie retrogradă endoscopică şi sfincterotomie, într-un timp ulterior prin sfincterotomie endoscopică sau prin conversie în colecistectomie deschisă.

Profilaxie

Având în vedere că majoritatea cazurilor de colecistită acută are etiologie litiazică, profilaxia se realizează prin efectuarea colecistectomiei la purtătorii de calculi simptomatici sau prin litoliza medicamentoasă sau cea extracorporeală (respectând indicaţiile şi contraindicaţiile metodelor).

În prezenţa colecistitei acute, profilaxia vizează prevenirea complicaţiilor prin tratamentul activ al colecistitei.

Scanned with OKEN Scanner

23 ANGIOCOLITA ACUTĂ

Angiocolita acută reprezintă un proces inflamator infecţios al întregului arbore biliar (angiocolecistita) sau numai al sistemului intrahepatic (colangiolita), dezvoltat aproape totdeauna în condiţiile obstrucţiei parţiale sau complete a căii biliare principale.

Procesul apare în circumstanţe foarte variate: litiază biliară, stenoză, cancer, parazitoze ale căilor biliare, fistule biliodigestive, ampulom vaterian, cauza majoră rămânând însă litiaza coledociană. Obstrucţia biliară joacă un rol esenţial în producerea infecţiei, iar flora bacteriană izolată din conţinutul arborelui biliar reflectă în general flora intestinală aero şi anaerobă (*E.Coli Strept.faecalis*, *Klebiella*, *Pseudomonas aeruginoasa*, *Bacteroides*, *Clostridii*). Frecvent se întâlneşte o asociere bacteriană triplă sau chiar cvadruplă.

Un grup dinstinct îl reprezintă cazurile de angiocolită după instrumentarea căilor biliare (colangiografie retrogradă endoscopică, colangiografie percutană transhepatică, colangiografie pe tubul în T) sau după proceduri chirurgicale care interesează căile biliare (sfincteroplastie, coledoco-duodenostomie, hepatico-jejunostomie pe ansă în omega).

La bolnavi cu SIDA se descriu angiocolite primitive fără obstacol preexistent, produse de germeni oportunişti, principalii agenţi incriminaţi fiind *Cytomegalovirusul*, *Cryptosporidium*, *Microsporidia*, *Candida albicans* şi mai rar *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *entero-bacterii*.

Clinică

Expresia clinică este diferită în funcţie de tipul anatomoclinic al angiocolitei.

A. ***Angiocolita caterală.*** Reprezintă o formă benignă, cu evoluţie favorabilă sub tratament conservator. Simptomul dominant este febra, variind de la subfebrilităţi până la 38–39°, cu sau fără frisoane, precedată sau însoţită de dureri colicative sau continue în hipocondrul drept. Icterul nu este o manifestare constantă. Când este prezent este tranzitoriu şi urmează adesea un episod dureros colicativ. Caracterul oscilant şi intermitent al icterului este sugestiv pentru litiaza coledociană, evocând un mecanism obstructiv în „valvă". Variaţiile în intensitate reflectă însă şi edemul inflamator coledocian asociat sau modificările funcţionale pe zonele sfincteriene. Examenul obiectiv evidenţiază o hepatomegalie sensibilă.

B. ***Angiocolita supurată***. Are un tablou clinic mai exprimat, dominat de sindromul infecţios. Febra este simptom major şi constant, îmbrăcând clasic

Scanned with OKEN Scanner

aspectul de febră intermitentă („pseudopalustră", „biblioseptică"), debutând cu frison violent, prelungit cu stare de prostrație și cianoză. Ascensiunea termică atinge 39–40°C, cu durată de 4-12 ore. În timpul defervescenței, survin transpirații profuze. Diferențierea față de malarie o face neregularitatea crizelor piretice și rezistența la chinină. Uneori se realizează aspectul de febră recurentă, febră inversă sau continuă.

Durerea precede în general febra cu câteva ore și poate avea caracterul tipic de colică biliară, dar poate fi și frustă sau absentă. Al treilea element clinic este reprezentat de icter, care obișnuit succede febra. Este însă inconstant și poate lipsi chiar și în angiocolitele supurate care au ca substrat o litiază coledociană cu cale biliară principală dilatată.

Asocierea durerii, febrei și icterului realizează „triada Charcot".

În cazurile severe, triada diagnostică este înlocuită cu o „pentadă": durere abdominală, febră, icter, confuzie mentală și stare de șoc. Șocul septic, produs de bacteriile gram-negative poate deveni elementul clinic dominant.

Se pot asocia și alte simptome funcționale digestive: anorexie, greață, vărsături, meteorism, precum și manifestări generale.

La examenul fizic este prezentă hepatomegalia, constantă, sensibilă. Alteori se evidențiază o împăstare și apăsare musculară în regiunea subhepatică. Splenomegalia este frecventă în cadrul sindromului septic.

În unele cazuri, singurul element clinic este starea septică, care apare brusc, probabil datorită unei creșteri a gradului obstrucției și a presiunii intraductale.

C. ***Angiocolita ictero-uremigenă*** este o variantă evolutivă severă a angicolitei supurate, individualizată de Caroli. Apare în aproape jumătate din cazurile de angiocolită supurată, în special la vârstnici și când infecția căilor biliare se produce cu germeni anaerobi. Tabloul clinic este sever, cu hiperpirexie, icter aprins, arămiu, care alături de febră și prezența uneori a unui sindrom hemoragipar pune problema unei spirochetoze icterohemoragice. Starea septică este urmată de o stare de șoc cu hipotensiune arterială și dezvoltarea unei insuficiențe renale progresive cu oligurie și retenție azotată. Există posibilitatea instalării insuficienței renale acute cu diureză conservată, ceea ce face indispensabilă monitorizarea funcției renale la bolnavii cu angiocolită.

D. ***Angiocolita supurată cu microabcese hepatice*** constituie mai degrabă termenul final al evoluției neglijate a angiocolitei supurate și se asociază frecvent cu insuficiența renală acută.

E. ***Angiocolita din boala Caroli*** se grefează pe dilatările intrahepatice ale căilor biliare, litiaza fiind frecvent prezentă.

F. ***Angiocolita recurentă piogenă.*** Reprezintă o infecție cronică a căilor biliare, cu formare de calculi în calea biliară principală (se incriminează infecția cu *E.Coli* și infestația cu *Clonorchis sinensis*. Tabloul clinic nu diferă mult de al angiocolitei comune. Se menționează însă prezența frecventă a unui hidrops vezicular în cursul atacurilor recurente de colangită, vezica nefiind locuită. Pe acest fond pot surveni complicații (empiem, perforație liberă, peritonită biliară).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic clinic

Nu întâmpină greutăți dacă există un istoric de suferință biliară și mai ales antecedente de coledocolitiază confirmată sau dacă tabloul clinic este complet. Este posibilă orice combinație de simptome și nu trebuie așteptată conturarea „triadei" sau „pentadei" diagnostice.

În formele cu simptomatologie tipică se pune problema diagnosticului diferențial față de alte afecțiuni hepato-biliare: abcese hepatice, colecistita acută litiazică. În formele cu simptomatologie predominant septică trebuie excluse bolile infecțioase septicopiemiile, endocardita bacteriană, pielonefrita dreaptă, supurațiile localizate, malaria.

Asistența medicală primară

Vizează primordial controlul infecției, având în vedere spectrul bacterian probabil implicat, concentrația biliară a antibioticului sau chimioterapicului utilizat, penetrația tisulară (hepatică) a acestuia și posibilele efecte secundare. Se recomandă inițierea tratamentului cu Penicilină și Gentamicină, care realizează o acoperire satisfăcătoare pentru spectrul bacterian incriminat în angiocolită. Asocierea cu Clindamicină sau Metronizadol asigură și acoperirea pentru *Bacteroides fragilis*. Sunt valabile considerațiile făcute la tratamentul etiologic al colecistitei acute. Dintre antibioticele care realizează o concentrație înaltă în bilă se menționează: Ampicilina, Cefazolin, Ceftriaxon, Clindamicina, Eritromicina, Imipenem, iar dintre cele cu o foarte înaltă concentrație: Azocilina, Cefoperazona, Mezlocilina, Piperacilina, Rifampicina. O bună concentrație tisulară realizează Cloramfenicolul și Aminoglicozidele, care protejează bolnavul cu angiocolită față de septicemie și formarea de abcese hepatice, deși au o excreție biliară slabă.

Măsurile conservatoare privesc, de asemenea, realizarea unei bune hidratări parenterale, asigurarea suportului energetic, aspirație nazo-gastrică (în formele cu vărsături), susținerea funcției hepatice, inclusiv administrarea profilactică de vitamină K.

Explorări diagnostice

A. ***Tehnici imagistice***

Examenul radiologic pe gol poate evidenția calculi biliari radioopaci sau aer în căile biliare (pneumocolangie), indicând existența unei fistule biliare. Prezența calcificărilor în aria hepatică poate fi sugestivă pentru un chist hidatic.

Ultrasonografia (US) evidențiază prezența unui proces obstructiv (litiazic, tumoral), a căii biliare principale dilatate și dilatarea căilor biliare intrahepatice. *Ecoendoscopia* are performanțe superioare ecografiei standard. *Tomografia computerizată* (TC) se rezervă pentru cazurile în care ecografia nu este posibilă

Scanned with OKEN Scanner

tehnic sau dă rezultate echivoce.

Tehnicile radioizotopice (scintigrafia hepato-biliară) evidenţiază acumularea trasorului în zona suprastricturală.

Explorarea radiologică convenţională prin *colangiografie* i.v. nu este posibilă când bilirubina depăşeşte 3mg%, dar chiar şi sub acest nivel ea nu permite decât rareori vizualizarea satisfăcătoare a căii biliare principale la subiecţii cu colangite acute, datorită suferinţei hepatocitare. În aceste condiţii se recurge la efectuarea colangiografiei percutane transhepatice sau transjugulare (când se suspectează un obstacol situat proximal) sau la colangiografia retrogradă endoscopică (dacă se suspectează un obstacol distal). Colangiografia retrogradă este contraindicată în cazul colangitei supurate, datorită favorizării bacteriemiei, prin creşterea presiunii în arborele biliar.

B. ***Explorări biologice***

Se evidenţiază prezenţa sindromului inflamator biologic, cu VSH crescută şi leucocitoză cu polinucleoză, deviere marcată la stânga şi granulaţii toxice. Chiar în absenţa icterului, bilirubina este crescută, dar depăşeşte rareori 5–12 mg%, având formulă de tip obstructiv. Sunt crescute enzimele indicatoare de colestază. Suferinţa hepatocitară este evaluată prin sindromul hepatocitolitic şi hepatopriv, ambele importante pentru alegerea momentului operator şi pentru pregătirea preoperatorie.

Este obligatorie efectuarea hemoculturilor, cu identificarea speciilor bacteriene incriminate şi testarea sensibilităţii lor la antibacteriene.

Se procedează la un inventar clinic şi biologic complet, vizând identificarea factorilor individuali de teren pe care evoluează boala. Funcţia renală se evaluează constant (având în vedere formele clinice particulare pe care le poate îmbrăca angiocolita), urmărind debitul urinar orar, ureea, creatinina, electrolitemia. Explorarea biologică cuprinde de asemenea determinarea factorilor de coagulare şi a echilibrului acido-bazic.

Diagnostic individualizat

Diagnosticul trebuie să precizeze prezenţa angiocolitei, forma anatomo-clinică (în principal distincţia dintre forma obstructivă sau neobstructivă), etiologia (tabelul 14), complicaţiile, bolile asociate.

Evoluţia nu poate fi considerată benignă nici în cazurile de angiocolită caterală. Complicaţiile sunt reprezentate de septicemie, şoc toxico-septic, abcese intrahepatice, pileflebită, coleperitoneu, insuficienţă renală acută, coagulare intravasculară diseminată. Formele recurente pot evolua spre constituirea cirozei biliare secundare (sindrom Mirizzi).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 14

Etiologia angiocolitei

Litiază coledociană	
Stenoze ale căii biliare principale	
Tumori ale căilor biliare sau tumori ampulare	
Fistule bilio-digestive	
Manopere instrumentale pe căile biliare	
Condiții generatoare de stază biliară	■ chisturi biliare congenitale ■ pancreatită
Parazitoze	■ echinococoza (chistul hidatic sau hidatidoza multiloculară) ■ ascaridoza ■ fascioloza hepatică ■ Clonorchis sinensis
Colangiopatia orientală	■ infestație parazitară, obstrucție benignă a căii biliare principale, litiază pigmentară
Sindromul de imunodeficiență câștigată	

Prognostic

Prognosticul este rezervat, datorită posibilității apariției complicațiilor și este mai sever în angiocolita obstructivă supurată și în cea ictero-uremigenă. El depinde esențial de precocitatea diagnosticului și instituirea măsurilor terapeutice adecvate, fără a se aștepta dezvoltarea tabloului clinic complet.

Tratament

Bolnavul este internat de preferință într-un serviciu de terapie intensivă. Se consemnează în dinamică starea abdominală, funcția cardio-vasculară, temperatura, starea de hidratare, diureza orară. Parametrii biologici: uree, creatină, ionogramă, timp de protrombină, echilibrul acido-bazic, enzimele hepatice și cele pancreatice sunt urmăriți zilnic.

Măsuri terapeutice cu caracter general. Constau în repaus la pat, pungă cu gheață pe hipocondrul drept, alimentație hidro-zaharată sau, în cazul intoleranței digestive, asigurarea aportului hidric și energetic pe cale parenterală.

Tratamentul etiologic vizează combaterea infecției, obiectiv esențial în angiocolită, conform criteriilor menționate la asistența primară.

Măsurile terapeutice cu caracter *simptomatic* se adresează durerii (cap. colecistita acută) și simptomelor asociate (greață, vărsături).

În angiocolita ictero-uremigenă, tratamentul este agresiv, complex, aplicat în echipă medico-chirurgicală, vizând: reechlibrarea hidro-electrolitică, după

Scanned with OKEN Scanner

ionogramă, corectarea acidozei, tratamentul sindromului toxico-infecțios (antibioterapie, oxigen, hemisuccinat de Hidrocortizon) susținerea funcției hepatice (hepatoprotectoare, vitamina C, complex B), prevenirea tulburărilor de coagulare (administrarea de vitamină K), administrarea de manitol, în cazul prezenței insuficienței renale funcționale, pentru provocarea diurezei osmotice sau, în cazul insuficienței renale acute cu întrunirea criteriilor cunoscute, ședințe iterative de dializă.

Tratamentul decompresiv biliar de urgență. În colangita supurată, tratamentul vizează decomprimarea tractului biliar prin mijloace endoscopice sau chirurgicale. La bolnavii cu stare generală profund alterată, cu șoc toxico-septic se preferă drenajul biliar percutan transhepatic sau pe cale endoscopică. Drenajul percutan este contraindicat la pacienții cu colangită obstructivă, complicată cu coagulare intravasculară diseminată și este grevat de posibile accidente: sângerare, infecție, obturarea cateterului, pierderi de bilă cu dezechilibre hidro-electrolitice.

Drenajul endoscopic se realizează prin sfincterotomie endoscopică și extragerea calculilor. Rata de succes depinde de dimensiunea calculilor, un diametru de peste 15 mm făcând dificilă sau imposibilă extracția. Indicațiile selective de sfincterotomie endoscopică cu extracția calculilor în urgență sunt reprezentate de angiocolita gravă, angiocolită pe litiază biliară reziduală, pacienți în vârstă sau cu risc chirurgical crescut. În situația în care nu se poate realiza extragerea calculilor coledocieni sau în prezența coagulopatiei care împiedică efectuarea unei sfincterotomii adecvate, ca și în cazul existenței unor stricturi ale căii biliare principale, se instalează un cateter nazo-biliar, cu scopul realizării unui drenaj biliar decompresiv temporar. Procedurile endoscopice au o rată mai redusă a complicațiilor față de cele percutane.

În serviciile care nu beneficiază de posibilitățile de drenaj menționate anterior, se practică drenajul decompresiv chirurgical, optând pentru o intervenție minimă, netraumatică și realizată în timpul operator cel mai scurt. În litiaza coledociană se practică coledocotomie cu extragerea calculilor și drenajul cu tub Kehr. În cazul pacienților cu condiție stabilă, se poate recurge la coledocoscopie pentru a asigura eliminarea tuturor calculilor coledocieni, în timp ce, pentru subiecții cu stare generală alterată se preferă rezolvarea calculilor restanți fie prin extracție ulterioară, fie prin disoluție. În cazurile la care vezica biliară este prezentă se efectuează, pe lângă explorarea căii biliare principale și colecistectomia, dacă se apreciază că bolnavul suportă această manoperă. În cazul în care se consideră că actul operator este supradimensionat pentru o condiție biologică fragilă, se practică colecistostomia și extracția calculilor veziculari.

Intervenții elective. În cazurile ușoare și medii de angiocolită, dacă tratamentul general de susținere și tratamentul antibacterian stăpânesc situația, se câștigă timp pentru precizarea substratului etiologic al colangitei, prin punerea în joc a explorărilor imagistice și se procedează în consecință: rezolvarea litiazei coledociene, endoscopic sau chirurgical, plasarea unei endoproteze pentru obstrucția malignă, proceduri de by-pass chirurgical.

Probleme chirurgicale delicate sunt ridicate de angiocolita hidatică, echinococoza multiloculară și de colangita recurentă piogenă.

Scanned with OKEN Scanner

24 ENCEFALOPATIA PORTO-SISTEMICĂ

Encefalopatia porto-sistemică face parte din punct de vedere taxonomic din cadrul eterogen al encefalopatiei hepatice (tabelul 15) care are ca manifestări comune encefalopatia şi afecţiunea hepatică (structurală sau metabolică), care determină sau predispune la encefalopatie.

Tabelul 15

Sindromul encefalopatiei hepatice

Encefalopatia porto-sistemică (EPS)
Pseudo-encefalopatia porto-sistemică (PsEPS)
Insuficienţa hepatică fulminantă
Sindromul Reye
Deficienţa enzimelor ciclului ureic

Cazurile cele mai frecvent întâlnite în practică sunt legate de existenţa cirozei ca substrat al bolii hepatice şi sunt reprezentate de EPS şi PsEPS. Din punct de vedere clinic, acestea se caracterizează prin alterarea funcţiilor intelectuale, modificări ale personalităţii, anomalii ale activităţii neuro-musculare, tulburarea stării de cunoştiinţă şi modificări de EEG. EPS apare la subiecţii cu ciroză hepatică (indiferent de etiologie) cu hipertensiune portală şi şunturi porto-cave spontane sau produse chirurgical, dar şi la subiecţii necirotici cu şunturi largi porto-renale sau şunturi apărute după tromboze silenţioase de venă portă sau splenică, fiind precipitată de evenimente ce cresc producţia de amoniac, caracterizându-se din punct de vedere biochimic prin creşterea amoniacului în sângele arterial. PsEPS are de asemenea ca substrat al afectării hepatice ciroza, dar este determinată de supresia activităţii sistemului nervos central, produsă de o varietate de substanţe inhibitoare ale neurotransmiterii de origine neazotată (hipnotice, sedative, analgezice, tranchilizante) şi precipitată de tulburări metabolice variate (hipoglicemie, hipopotasemie, alcaloză, hipoxie), fiind caracterizată din punct de vedere biochimic prin concentraţie normală a amoniacului în sângele arterial.

Dimensiunea problemei este sugestiv ilustrată prin faptul că aproximativ 30% dintre subiecţii cu ciroza hepatică decedează în sau prin encefalopatie porto-sistemică.

Din punct de vedere patogenic, EPS este o suferinţă cerebrală metabolică, potenţial reversibilă, fără alteraţii structurale cerebrale notabile, care poate avea la origine:

- acumularea unor substanţe toxice (amoniac, mercaptani, fenoli, acizi

Scanned with OKEN Scanner

grași cu lanț scurt), produse la nivelul intestinului subțire sub acțiunea florei bacteriene, datorată diminuării funcției hepatice de detoxificare sau pătrunderii acestora în circulația sistemică prin șunturile porto-sistemice;

- alterarea compoziției aminoacizilor serici (creșterea concentrației aminoacizilor aromatici și scăderea celor cu lanț ramificat) și producerea de falși neurotransmițători;
- creșterea substanțelor neuroinhibitoare în ser și la nivelul creierului – ipoteza GABA.

Clinică

Majoritatea bolnavilor cu EPS sunt cirotici cunoscuți cu semnele clasice de hipertensiune portală (circulație colaterală internă sau externă) sau cu ascită.

EPS este caracterizată prin variabilitatea și reversibilitatea spontană sau post terapeutică, caracterul recidivant al manifestărilor clinice și frecventa asociere a factorilor precipitanți.

Manifestările clinice sunt nespecifice, fiind regăsite în numeroase perturbări metabolice și includ: modificări ale personalității, alterarea performanțelor intelectuale, anomalii ale activității neuro-musculare și perturbarea stării de cunoștiință, de la somnolență la comă profundă.

Bolnavii prezintă modificări de comportament, agitație, neliniște, comportament bizar, euforie alternând cu stări depresive, apatie, neglijarea igienei personale, modificări ale afectivității.

- Sunt prezente perturbări ale somnului. Alterarea performanțelor intelectuale poate fi sesizată din anameză, dar necesită și efectuarea unor teste speciale pentru obiectivizare.

Din puncte de vedere al manifestărilor neuro-musculare anamneza nu este relevantă, examenul obiectiv fiind cel hotărâtor. Aparținătorii sau bolnavii pot relata, mai cu seamă în formele cronice, prezența dizartriei, ataxiei, tremorului.

Tulburarea stării de cunoștiință îmbracă o scară foarte largă, de la confuzie ușoară, până la dezorientare și comă.

O valoare deosebită o are identificarea printr-o anamneză atentă, asociată cu un examen obiectiv minuțios și unele determinări biochimice a *factorilor precipitanți*, în ordinea descrescândă a frecvenței: azotemia, utilizarea sedativelor, analgezicelor, tranchilizantelor, hemoragiile gastro-intestinale, alcaloza metabolică, aportul excesiv de proteine alimentare: infecțiile, constipația, având mecanisme de acțiune patogenetică variate.

- *Azotemia*, poate fi spontană sau indusă de diuretice. Ea produce creșterea circulației entero-hepatice a azotului ureic și crește producția de amoniac.
- *Alcaloza hipokaliemică* indusă de diuretice crește producția renală de amoniac și favorizează permeabilizarea barierei hematoencefalice, față de ionul de amoniu. Trebuie făcută o mențiune specială pentru inhibitorii de anhidrază carbonică (acetazolamidă, clorotiazidă), care inhibă sinteza de uree prin supresia

Scanned with OKEN Scanner

sintezei micondriale a carbamil fosfatului și favorizează astfel creșterea amoniemiei. Hipovolemia produsă de diuretice este la originea azotemiei prerenale și scade perfuzia organelor vitale. Deshidratarea produsă de alte cauze (lactuloză, paracenteză, vărsături), contribuie la precipitarea EPS.

■ *Utilizarea de sedative, tranchilizante și analgezice.* În condițiile disfuncției hepatice are un efect depresiv marcat și direct asupra funcției cerebrale, favorizând instalarea la cirotici a Ps EPS, la care se adaugă efectul hipoxiei, produsă prin deprimarea centrului respirator.

■ *Hemoragiile gastro-intestinale.* Acționează prin mecanisme multiple: aport de substrat proteic pentru producerea de amoniac sau alte substanțe cu potențial toxic de către flora bacteriană intestinală (100 ml sânge asigură un raport de 15–20 g proteine), producerea șocului hipovolemic și a hipoxiei care deteriorează funcția hepatică, cerebrală și renală, creșterea amoniogenezei și aportul de amoniac conținut în sângele stocat, administrat în scopul corectării anemiei acute și hipovolemiei.

■ *Alcaloza metabolică.* Favorizează difuziunea amoniacului neionizat prin bariera hemato-encefalică.

■ *Aportul excesiv de proteine alimentare* crește sursa de substanțe toxice, inclusiv amoniac produse de flora bacteriană intestinală.

■ *Infecțiile* acționează prin creșterea catabolismului tisular, ceea ce conduce la creșterea încărcării azotate endogene și a producției de amoniac, prin deshidratare și azotemie prerenală consecutivă, ca și prin hipertermia hipoxică, prin care se potențează toxicitatea amoniacului. O mențiune specială trebuie făcută pentru infecțiile urinare cu germeni care degradează ureea, producând amoniac și bioxid de carbon, ca și pentru peritonita bacteriană spontană, identificarea și tratarea acestor condiții asigurând reversibilitatea manifestărilor de encefalopatie.

■ *Constipația* reprezintă un factor precipitant real care acționează prin creșterea producerii și absorbției amoniacului sau altor substanțe toxice produse prin acțiunea florei bacteriene asupra substraturilor intestinale azotate.

EPS poate fi de asemenea precipitată uneori de utilizarea propranolului pentru tratamentul hipertensiunii portale, în ciroză, datorită reducerii debitului sanguin în artera hepatică și vena portă, cu accentuarea disfuncției hepatice și creșterea amoniemiei.

În concluzie, din punct de vedere patogenic cu implicații terapeutice directe, EPS poate fi produsă prin metaboliți ai substanțelor azotate de origine endogenă (hemoragii gastro-intestinale, azotemii de diferite cauze, constipație, infecții bacteriene cu specii producătoare de urează) sau exogenă (aport alimentar excesiv de proteine, săruri de amoniu, uree, rășini schimbătoare de cationi), mecanisme complexe (diuretice, depleție de potasiu) sau prin mecanisme care nu implică acțiunea unor metaboliți ai substanțelor azotate (Ps EPS): agenți farmacologici (sedative, analgezice, tranchilizante) sau cauze metabolice (hipoxie, modificări ale echilibrului acido-bazic).

Examenul obiectiv evidențiază adesea un bolnav cu ciroză cunoscută, frecvent cu icter sau ascită, circulație colaterală și permite evaluarea stării mentale

Scanned with OKEN Scanner

și deteriorarea capacităților intelectuale, evidențierea modificărilor neuro-musculare și adesea prezența fetorului hepatic.

■ *Scăderea performanțelor intelectuale și modificarea stării de cunoștință.* Modificările pot fi uneori aproape insesizabile, manifestându-se prin scăderea atenției, a capacității de concentrare, evoluând spre dificultăți ale calculului numeric, de memorizare sau de scriere. Cu timpul, apare apraxia constructională și ulterior, confuzie, dezorientare, somnolență și evoluție spre comă. Având în vedere posibilitatea evoluției subclinice a EPS (forma latentă) s-a impus introducerea de teste psihometrice simple, reproductibile, semicantitative. Dintre acestea, cel mai răspândit este testul Reitan al interconexiunii numerice, cu factori de corecție care țin cont de vârsta și gradul de instrucție al pacientului.

■ *Modificări ale activității neuro-musculare.* În EPS nu există semne neurologice patognomonice. Semnul obiectiv cel mai frecvent întâlnit, apărut precoce, este reprezentat prin „flapping tremor" (asterixis), constând în mișcări involuntare de flexie-extensie asincrone repetate la 1–2 secunde. Se evidențiază mai pregnant la nivelul articulației radio-carpiene, cu brațele întinse și mâna în hiperextensie și degetele răsfirate. „Flapping-ul" poate fi evidențiat, de asemenea, la nivelul limbii, pleoapelor, picioarelor în hiperextensie, dispărând însă la bolnavul în comă. Acest semn nu este specific pentru EPS, putând fi întâlnit în circumstanțe foarte variate: encefalopatii metabolice (uremie, hipoglicemie), hipoxie (bronhopneumopatie obstructivă cronică sau alte cauze), insuficiența cardiacă congestivă, supradozaj de tranchilizante sau sedative, diselectrolitemii severe (hipopotasemie, hipomagneziemie), leziuni vasculare cerebrale, în faza de recuperare după anestezie, în unele intoxicații (bioxid de carbon, glutetimidă).

Nu se întâlnesc leziuni focale din partea sistemului nervos central.

Pe măsura progresiunii encefalopatiei apar și alte semne neurologice: spasticitatea, hiperreflexia, clonus, semn Babinski, iar în stadiul de comă, diminuarea și apoi absența reflexelor, pierderea tonusului motor. Poate fi întâlnită devierea conjugată a globilor oculari. Subiecții cu EPS cronică dezvoltă un tablou de tip degenerescență hepato-lenticulară (degenerescență hepato-lenticulară câștigată) prezentând semne extrapiramidale și cerebeloase: dizartrie, tremor, rigiditate, semne parkinsoniene, ataxie, mișcări involuntare și semne spinale: spasticitate, paraplegie (mielopatie porto-sistemică) sau chiar nevrită periferică.

■ *Fetorul hepatic* este un semn frecvent întâlnit și sugestiv pentru existența unei boli hepatice severe, corelându-se cu gradul EPS. Trebuie însă reținut faptul că la bolnavul hepatic semnele de suferință neuro-psihică pot fi datorate altor cauze (infecțioase, traumatice), iar fetorul să fie expresia bolii hepatice severe. Aceasta este produs de metaboliți bacterieni ai metioninei (mercaptani: metantiol, metilmercaptan, dimetilsulfid), fără a exista însă o corelație între concentrația metaboliților metioninei și severitatea EPS.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic clinic

Prezența manifestărilor neuro-psihice menționate la un bolnav cirotic cunoscut, eventual cu icter sau ascită și, mai cu seamă, în prezența unor factori precipitanți identificabili, face diagnosticul facil.

Diagnosticul formelor clinice latente (subclinice) presupune punerea în joc a unor teste psihometrice reproductibile sau a unor baterii de teste psihometrice.

În fața unui bolnav comatos, diagnosticul de EPS este dificil dacă nu există certitudinea cirozei sau dacă nu sunt prezente semne obiective certe de suferință hepatică. Chiar și în această situație, nu poate fi exclusă o altă cauză a tulburărilor stării de cunoștință. Diagnosticul diferențial include practic o foarte largă gamă de stări comatoase sau stări subcomatoase: leziuni cerebrale (traumatice, vasculare hemoragice sau trombotice, tumorale, infecțioase), encefalopatiile metabolice, toxice, supradozaj medicamentos, boli neuropsihice etc. Diagnosticul final impune punerea în joc a explorărilor biochimice, efectuarea EEG sau a unor examinări imagistice.

Reducerea riscurilor de eroare la acest nivel de diagnostic se poate face printr-o examinare clinică completă, minuțioasă și care să evite punerea semnului de egalitate între boala hepatică – perturbarea stării de cunoștiință și EPS, înainte de efectuarea unui diagnostic diferențial clinic, bazat pe datele disponibile.

Asistența medicală primară

EPS reprezintă o urgență majoră care necesită tratament în condiții de spitalizare. Măsurile posibile în condițiile de ambulator implică identificarea și tratamentul factorilor precipitanți, suprimarea proteinelor din alimentație în stadiile incipiente și administrarea de antibiotice (Neomicină, Metronidazol) pe cale orală, care realizează supresia florei bacteriene intestinale. Combaterea constipației și asigurarea tranzitului intestinal reprezintă obiective majore în această fază (clisme cu soluție de 20% Lactoză, Lactuloză sau Manitol.

Explorări diagnostice

■ *Examinări biochimice.* În general, se admite că nu există teste biochimice specifice pentru diagnosticul EPS. Explorările biochimice se adresează funcției hepatice, în principal sindromului hepatopriv, dar cu investigarea sistematică a tuturor sindroamelor funcțional-biochimice hepatice, funcției renale (uree serică, creatinina, electroliții serici), și urmăresc excluderea altor cauze ce pot sta la originea stării comatoase (glicemia, alcoolemia, screening-ul sanguin sau urinar pentru excluderea unei intoxicații medicamentoase).

Singura determinare biochimică specifică în EPS este determinarea concentrației sanguine a amoniacului (40–70 μg % în sângele venos), dar preferabil

Scanned with OKEN Scanner

în sângele arterial. Se afirmă că determinarea concentraţiei arteriale a amoniacului în EPS este o examinare la fel de utilă ca şi determinarea azotului ureic în azotemii. Mai mult, gradul amoniemiei este paralel cu gradul encefalopatiei şi determinarea în dinamică a acestui parametru ar permite monitorizarea evoluţiei encefalopatiei şi a răspunsului la tratament.

În interpretarea valorilor amoniemiei trebuie ţinut cont de rolul depleţiei de potasiu şi modificările de pH din spaţiul intra şi extracelular. Depleţia de potasiu, produsă de ciroză prin efectul diureticelor şi prin hiperaldosteronism, la care se pot adăuga vărsăturile şi diareea are ca efect o înlocuire a K pierdut în spaţiul extracelular cu K intracelular, printr-un schimb pentru Na^+ şi H^+. În urma acestui schimb, se produce a creştere a *p*H-ului extracelular şi o scădere a celui intracelular. Această creştere a gradientul *p*H între compartimentul intra şi extracelular favorizează pătrunderea amoniacului în celulă, ceea ce poate conduce la o scădere a concentraţiei amoniacului sanguin şi la o lipsă de concordanţă între gradul EPS şi parametrul biochimic cel mai frecvent urmărit – amoniemia. Pentru evitarea acestei erori se propune determinarea simultană a concentraţiei amoniacului în sângele arterial, a pH-ului şi determinarea presiunii parţiale a amoniacului.

Interpretarea datelor şi corelarea parametrului biochimic (amoniemia) cu simptomatologia clinică trebuie făcută cu discernământ evitându-se două capcane: disocierea temporală dintre creşterea concentraţiei amoniacului sanguin şi simptomatologia clinică în sensul precesiunii creşterii amoniemiei faţă de instalarea semnelor clinice cu un decalaj de 12–48 ore (acelaşi lucru este valabil şi după tratament, când normalizarea amoniemiei se produce cu 24–48 ore înainte de ameliorarea clinică), iar pe de altă parte existenţa unor forme de encefalopatie produsă de alte cauze, în principal prin acţiunea deprimantă a unor medicamente asupra sistemului nervos central (Ps EPS).

Determinarea amoniacului în lichidul cefalo-rahidian nu este creditată cu o performanţă superioară celei din sângele arterial. Creşterea concentraţiei glutaminei în lichidul cefalo-rahidian ar fi un indice mai fidel pentru EPS, dar nu se practică curent.

- *Electroencefalograma* (EEG). Traseul EEG se corelează bine cu gravitatea EPS, iar modificările EEG apar înainte de instalarea tabloului clinic bine conturat. EEG permite, de asemenea, diagnosticul diferenţial cu leziunile cerebrale focale, în EPS modificările fiind difuze. În mod obişnuit, EEG evidenţiază în primele stadii ale EPS o scădere sincronă, bilaterală a frecvenţei undelor şi o creştere a amplitudinii lor, cu tendinţa la supresia undelor alfa normale. În stadiile avansate apar unde paroxistice trifazice, care pot, însă să apară şi în alte encefalopatii şi nu sunt totdeauna prezente în EPS. Modificările EEG permit o stadializare în cinci grade a EPS (tabelul 16).

Analiza EEG, asistată de computer permite o cuantificare a traseului, cu determinarea frecvenţei medii dominate şi a altor parametri. Se apreciază că o bună interpretare a EEG permite nu numai evaluarea severităţii EPS ci şi diagnosticul diferenţial al unei boli neurologice şi are, de asemenea, valoare prognostică.

Înregistrarea *potenţialelor evocate* (vizual, somato-senzorial sau acustic)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 16

Modificările EEG în EPS (după Parson-Smith și colab. 1957)

Stadiul	Modificări EEG
A	Supresia generalizată a ritmului alfa
B	Ritm alfa instabil, cu unde paroxistice 5–7/s; activitate rapidă de fond ocazională
C	Unde de voltaj mediu, 5–6/s, bilateral pe lobii frontali și temporali; ritm alfa ocazional
D	Unde de frecvență 5–6/s, generalizat
E	Unde bilaterale, sincrone, cu frecvență 2–3/s, predominant pe lobii frontali cu extensie spre lobii occipitali. Ocazional apariția de ritmuri mai rapide 5–6/s

permite de asemenea o apreciere a gravității EPS și diagnosticul în stadiile subclinice ale sindromului.

■ *Tomografia computerizată cerebrală.* Se indică în EPS mai cu seamă pentru a tranșa diagnosticul diferențial față de o serie de cauze locale, care pot determina o stare comatoasă (tumori sau abcese cerebrale, hematoame subdurale, hemoragii cerebrale).

■ *Spectroscopia de rezonanță magnetică.* Este în curs de evaluare, găsindu-și locul mai curând în fundamentarea unor mecanisme patogenetice al EPS (creșterea concentrației glutaminei în țesutul cerebral, reducerea concentrației mioinozitolului și colinei).

Diagnostic

Diagnosticul EPS cuprinde mai multe etape succesive: recunoașterea sindromului, stadializarea, stabilirea tipului evolutiv, diagnosticul etiologic și diferențierea de alte encefalopatii.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe existența unui tablou clinic de encefalopatie, la un bolnav cu ciroză hepatică cunoscută sau la care examenul obiectiv și investigațiile minimale permit stabilirea diagnosticului de ciroză. Nu există modificări clinice sau de laborator specifice pentru EPS, cu excepția hiperamoniemiei în EPS produsă de substanțe de origine azotată. Chiar și în prezența acestei constatări, diagnosticul EPS trebuie să fie acceptat în final, numai în urma unui diagnostic diferențial minuțios.

Stadializarea EPS se poate baza pe criterii exclusiv clinice, EEG sau integrând mai mulți indici clinici și de laborator. Stadializarea clinică individualizează patru grade de EPS (tabelul 17).

Stadializarea clinică implică anumite dificultăți datorită interrelațiilor temporale ale diferitelor manifestări ale bolii: starea de cunoștință, tulburările de personalitate, scăderea capacităților intelectuale, tulburările activității neuro-mus-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 17

Stadializarea clinică a EPS (H.O. Conn şi M.M. Lieberthal, 1979)

Stadiul	Stare mentală
I	Confuzie uşoară, confuzie alternând cu depresie, scăderea capacității de concentrare şi a atenției, scăderea capacității de a efectua calcul mental, tulburarea ritmului somnului
II	Somnolență, deficit marcat al capcității de a rezolva teste mentale, modificări de personalitate, comportament inadecvat, dezorientare intermitentă
III	Somnolență, cu perioade de trezire, incapacitate de a efectua teste mentale, dezorientare în timp şi/sau spațiu, confuzie marcată, amnezie, ocazional crize de agitație agresivă, vorbire prezentă dar incomprehensibilă
IV	Comă

culare. Stadializarea EEG a fost prezentată în tabelul 17.

Având în vedere problemele ridicate de stadializarea pe baza unui singur indicator s-a elaborat un sistem semicantitativ, care integrează gradul tulburării stării mentale, asterixisul, modificările EEG, tulburările evidențiate prin testul interconexiunii numerice şi concentrația arterială a amoniacului, într-un indice unic: indicele EPS.

O importanță socială şi individuală deosebită o are individualizarea EPS subclinice sau latente, la subiecți cu stare mentală normală şi fără modificări obiective neurologice, dar cu deficite neuro-psihice cuantificabile, prin diferite baterii de teste psihometrice. Importanța socială a acestui demers derivă din riscul exercitării unor profesiuni, care presupun, posibilitatea unor accidente colective, datorită bolii subiectului în cauză, iar cea individuală prin protecția subiectului față de asumarea acestor riscuri, dar şi prin posibilitatea instituirii precoce a unui tratament eficient, care previne evoluția spre stadii mai avansate de encefalopatie (restricție de proteine şi lactuloză).

În privința tipului evolutiv de EPS, în ciroză se pot individualiza mai multe posibilități: forma subclinică, forma cronică recurentă (cu episoade acute favorizate de factori precipitanți), forma cronică persistentă (cu tulburări asemănătoare cu ale degenerescenței hepato-lenticulare) şi forma cu mielopatie.

Diagnosticul etiologic implică recunoaşterea cauzei EPS: ciroză cu circulație colaterală dezvoltată spontan, anastomoze porto-cave chirurgicale, circulație colaterală dezvoltată secundar trombozelor de venă portă sau splenică, precum şi identificarea factorilor precipitanți.

Diagnosticul diferențial este laborios şi necesită efectuarea unor explorări dirijate biochimic şi/sau imagistice. Principalele cadre nozologice care trebuie excluse sunt:

- alte cauze ale encefalopatiei hepatice (insuficiența hepatică fulminantă, deficiența enzimelor ciclului ureic, sindromul Reye);

Scanned with OKEN Scanner

- encefalopatiile metabolice (hipoglicemia, uremia, coma diabetică, tulburări electrolitice severe, tulburări ale echilibrului acidobazic, hipo şi anoxia, intoxicaţia cu bioxid de carbon), prin determinări biochimice;
- leziuni intracraniene (traumatisme, accidente vasculare cerebrale, hematoane subdurale sau epidurale, tumori, abcese cerebrale) prin TC;
- infecţii (meningite, meningo-encefalită), prin puncţie lombară şi examene bacteriologice şi virusologice;
- encefalopatii toxice (legate de consumul de alcool: delirium tremens, intoxicaţia alcoolică acută, sindrom Wernike, sindrom Korsakoff) sau alte cauze: salicilaţi, metanol, etilen-glicol), prin determinări toxicologice şi examen clinic;
- encefalopatii toxice-medicamentoase (sedative, hipnotice, analgezice), prin screening toxicologic;
- boli neuro-psihiatrice (boala Wilson, tulburări psihiatrice);
- perioada postcriză în epilepsie prin EEG.

Prognostic

EPS este o suferinţă metabolică cerebrală, potenţial reversibilă, fără leziuni structurale, cu excepţia creşterii numărului de celule Alzheimer tip II în cortexul cerebral, ganglionii bazali şi cerebel, care se pare însă că au rol în detoxicarea amoniacului, prin convertirea sa în glutamină.

Prognosticul este dependent de stadiul evolutiv al bolii de bază, în principal de rezerva funcţională hepatică şi de gradul encefalopatiei. Modificările EEG de tip unde trifazice paroxistice şi scăderea marcată a amplitudinii undelor reprezintă indici de prognostic sever.

Tratament

Diversitatea mijloacelor de tratament reflectă incertitudinile conceptuale ce persistă asupra patogenezei sindromului.

Identificarea şi tratamentul corespunzător al factorilor precipitanţi reprezintă treapta iniţială de tratament, comună, indiferent de opţiunile terapeutice ulterioare, adoptate în funcţie de diferitele teorii patogenice, considerate viabile. Direcţiile de tratament se pot structura pe ipoteze patogenetice.

A. ***Măsuri terapeutice care derivă din ipoteza acţiunii toxice a amoniacului.***

Sursa principală a amoniacului este tractul gastro-intestinal, în care amoniacul este generat prin acţiune proteazică, ureazică şi aminoxidazică a florei bacteriene intestinale, exercitată asupra substratelor proteice şi prin hidroliza glutaminei. Prin traversarea barierei hemato-encefalice, favorizată de hipopotasemie, amoniacul îşi exercită efectele toxice asupra sistemului nervos central, fiind încorporat în glutamină cu depleţia glutamatului cerebral, principalul neurotrans-

Scanned with OKEN Scanner

mițător ecitator cerebral.

1. *Scăderea aportului precursorilor amoniacului*

■ *Reducerea aportului de proteine alimentare* se asigură prin restricție proteică totală în formele acute sau subacute, cu asigurarea aportului caloric prin administrarea de soluție de glucoză 20%, 1600 cal/24 h. După ameliorarea clinică se reia aportul de proteine în trepte, începând cu 40 g/zi și crescând gradat la 2–3 zile cu aproximativ 20 g, ajungându-se la un aport în jur de 70 g/zi, care asigură menținerea unei balanțe azotate pozitive. Rareori, în formele cronice este necesară o reducere mai severă de 40–60 g/zi. Trebuie menționat faptul că proteinele din carne sunt mai nocive decât cele din produse lactate, cel mai bine fiind tolerate proteinele de origine vegetală. Se indică divizarea rației de proteine în trei prize, preferându-se proteine vegetale, care sunt mai puțin amoniogene, conțin o cantitate mai mică de metionină și amino-acizi aromatici (precursori ai mercaptanilor, respectiv ai unor falși neurotransmițători), o cantitate mai mare de aminoacizi cu lanț ramificat și aduc un aport crescut de „fibre vegetale", care încorporează și elimină bacteriile fecale.

■ *Evacuarea conținutului colonului* și asigurarea unui tranzit intestinal normal. Cea mai eficientă metodă constă în efectuarea de clisme cu *p*H neutru sau acid, pentru a reduce pasajul amoniacului din lumenul intestinal în sânge (clisme cu acid acetic diluat sau, preferabil cu soluție de 20% Lactoză, Lactuloză, Lactitol sau Manitol). Se contraindică cu desăvârșire utilizarea de clisme alcaline, cu săpun, care determină producerea unui gradient de *p*H, care favorizează difuziunea amoniacului în compartimentul plasmatic.

2. *Scăderea producției de amoniac*

■ *Inhibarea activității florei bacteriene producătoare de amoniac* se realizează prin administrare de antibiotice greu rezorbabile pe cale orală: Neomicină (2–8 g divizate în patru doze zilnice) sau Paramomicină. Având în vedere posibilitatea apariției efectelor adverse în principal digestive (sindrom malabsorbtiv, produs de neomicină, prin mecanisme complexe, enterită stafilococică) sau generale (oto sau nefrotoxicitate), datorită unui grad de absorbție a neomicinei, utilizarea sa este limitată în timp la 7–10 zile, în cazuri excepționale extinzându-se până la o lună. O eficiență egală o are administrarea de Metronizadol pe cale orală, în doze de 0,2 g × 4/zi, (grevată însă de toxicitate asupra sistemului nervos central). Rezultate superioare se obțin prin asocierea Neomicinei și Metronidazolului. Alte preparate propuse sunt mai puțin testate în trialuri terapeutice largi (Sulfasuxidina, Sulfatalidina, Rifaximina, Ampicilina).

■ *Inhibiția activității ureazice a florei bacteriene intestinale.* Deși nu există experiență notabilă se propune utilizarea Acidului nicotino-hidroxamic în doze de 400 mg de 3 ori/zi cu acțiune inhibitoare a activității ureazice, care ar avea o eficiență egală cu, sau chiar mai mare decât neomicina și efecte secundare mai reduse. O altă direcție o poate reprezenta imunizarea subiecților cu EPS cu uree purificată, scăzând astfel producerea de amoniac prin degradarea ureei de către bacteriile intestinale.

■ *Dizaharidele sintetice.* Sunt substanțe care nu suferă procesul de

Scanned with OKEN Scanner

degradare şi nici de absorbţie la nivelul intestinului subţire, metabolizarea lor efectuându-se sub acţiunea florei bacteriene intestinale la nivelul colonului. Mecanismul de acţiune este complex:

- scăderea *p*H-ului intestinal, prin degradarea dizaharidelor cu producere de acizi graşi cu lanţ scurt (acetat, propionat, lactat, butirat), suprimând absorbţia amoniacului neionizat şi favorizând dializa amoniacului şi altor substanţe amfoterice acidofile, din sânge în lumenul intestinal (acţionează ca o „capcană de amoniac" în mediul acidifiat);
- scăderea producerii de amoniac de către flora bacteriană intestinală;
- stimularea încorporării amoniacului în proteinele bacteriene;
- scăderea timpului de tranzit intestinal, datorită acţiunii catartice (componentă de diaree osmotică), reducând astfel timpul disponibil pentru producerea şi absorbţia amoniacului;
- creşterea excreţiei de azot fecal.

■ *Lactuloza* (β-galactozido-fructoză) este cel mai utilizat dizaharid. În formele acute de EPS se administrează doze de 30–50 ml oral, până la apariţia a două scaune apoase. În formele cronice tratamentul se individualizează, vizând obţinerea a 2–3 scaune moi, acide/zi, dozele oscilând între 45–90 ml/24 h. Trebuie menţionat faptul că apariţia diareei nu este o condiţie a eficienţei lactulozei, ci mai degrabă a abuzului de lactuloză, indicând iminenţa complicaţiilor.

Eficienţa este bună, egală cu a Neomicinei, în tratamentul episoadelor acute de EPS, ca şi în tratamentul EPS cronice. În formele acute şi la bolnavii comatoşi sau care nu pot ingera soluţia de lactuloză se utilizează ca treaptă iniţială de tratament clismele (500 ml sol. lactuloză + 500 ml apă). Eficienţa preparatului este atestată de trialuri terapeutice largi, pe criterii obiective clinice (stare mentală, asterixis, teste psihometrice), EEG şi biochimice (scăderea amoniemiei) ca şi prin determinarea indicelui EPS. Efectele secundare sunt multiple: gastro-intestinale superioare (anorexie, greaţă, vărsături), inferioare (flatulenţă, dureri abdominale, diaree, arsuri rectale, pneumatoză intestinală), metabolice (acidoză metabolică, galactozemie). Sunt posibile interacţiuni medicamentoase: cu antibiotice orale, agenţi catartici, agenţi constipanţi, antiacide, medicamente analgezice, sedative, tranchilizante.

Principalele efecte adverse sunt reprezentate de anorexie şi aversiunea faţă de gustul siropului de lactuloză precum şi de diareea cu deshidratare, hipernatremie (> 145 mEq/l), cu sau fără hipotasemie şi alcaloză. Se apreciază că termenul de „hipernatemie" ar trebui înlocuit cu cel de deshidratare şi azotemie prerenală, iar sindromul respectiv, nu este o complicaţie a tratamentului cu lactuloză, ci o complicaţie a abuzului de lactuloză. Interacţiunile medicamentoase ţin de domenii mai curând teoretice. Utilizarea de antibiotice pe cale orală ar putea inhiba flora bacteriană intestinală şi degradarea consecutivă a lactulozei, diminuând sau anulând eficienţa sa. Din punct de vedere practic se va evita asocierea de agenţi catartici cu efect aditiv asupra vitezei de tranzit intestinal, iar agenţii constipanţi pot diminua eficienţa preparatorului. Antiacidele previn acidifierea colonului şi scad eficienţa preparatului, iar administrarea de analgezice sedative sau tranchilizante pot

Scanned with OKEN Scanner

împiedica obiectivizarea efectelor favorabile ale dizaharidelor.

■ *Lactitolul* (β-galactozido-sorbitol) are un mecanism de acțiune similar cu al lactulozei, dar efectele secundare sunt mai reduse, poate fi administrat și sub formă de tablete și complianța pacienților față de produs este mult mai bună. În formele acute de EPS tratamentul cu lactitol începe cu 0,75 g/kg corp, care se administrează la 12 h până se obțin 2 scaune moi sau semisolide pe zi. Eficiența tratamentului este egală cu a lactulozei, dar ameliorarea clinică și biologică se obține mai rapid. Lactitolul este tratamentul de elecție pentru EPS cronică, cu eficiență cel puțin egală cu a lactulozei, dar cu tolernță mai bună. Dozele variază între 0,5–0,75 g/kg corp. Efectele adverse sunt asemănătoare, dar mult atenuate față de lactuloză.

■ *Lactoza*. Este eficientă la subiecți cu deficiență lactazică, fiind în același timp mult mai ieftină.

■ *Asocierea dizaharide sintetice–Neomicină* se utilizează numai în cazurile în care folosirea izolată a unuia dintre cele două preparate nu dă rezultate, administrarea simultană având un efect sinergic. Teoretic, administrarea Neomicinei ar inhiba dezvoltarea florei bacteriene intestinale, necesare pentru validarea efectului lactulozei, iar acțiunea Neomicinei ar fi redusă prin scăderea *p*H-ului intestinal. Practic, nu există decât rareori o inactivare mutuală a celor două substanțe. Se recomandă testarea eficienței acestei scheme terapeutice prin determinarea *p*H-ului scaunului după 12 ore de la administrare. Scăderea *p*H-ului fecal de la 6–7 la 5–6 indică eficiența asocierii.

3. *Amoniofixatoarele*

Utilizarea lor are o bază biochimică, fixând amoniacul în exces din circulație și împiedicând validarea efectelor sale toxice asupra sistemului nervos central. Totuși, trialurile clinice randomizate nu evidențiază o influențare netă a encefalopatiei și nici o scădere a mortalității prin utilizarea lor. Se pot folosi:

■ derivați de arginină (cu eficiență și chiar baze teoretice discutabile): Arginină-sorbitol 500–1000 ml i.v./zi sau Rocmaline (arginină bază și acid malic), 500–1000 ml i.v./zi, cu acțiune amoniofixatoare și stimulantă a ureogenezei hepatice;

■ acidul glutamic (Multiglutin, 5–10 fiole/zi) și acidul aspartic (Aspatofort, până la 2–4 g/zi în perfuzie în ser glucozat 10%), care fixează amoniacul prin amidare și-l elimină pe cale renală;

■ combinațiile arginină-glutamat, ornitin-α-ceto-gluturat, ornitinaspartat, cu efect net de scădere a amoniemiei;

■ administrarea i.v. de formaldehidă, care fixează amoniacul formând hexametilentetramină sau metenamină, cu indicații în principal la subiecții care prezintă infecții urinare, având în vedere efectul antibacterian al metenaminei;

■ benzoatul de sodiu, care formează cu amoniacul hipurat și fenilacetil-glutamină;

■ rășini schimbătoare de ioni, administrate oral, care fixează însă o cantitate mică de amoniac.

B. ***Măsuri terapeutice derivate din ipoteza falșilor neurotransmițători.***

Scanned with OKEN Scanner

În EPS se produce o modificare a profilului aminoacizilor serici, constând în creşterea aminoacizilor aromatici şi scăderea celor cu lanţ ramificat. Cele două tipuri de aminoacizi competiţionează pentru un sistem de transport comun la nivelul barierei hemato-encefalice, în aceste condiţii producându-se un flux crescut al aminoacizilor aromatici în creier, sinteza unor falşi neurotransmiţători, depleţia catecolaminelor cerebrale şi inhibiţia transmiterii dopaminergice.

1. *Corecţia profilului aminoacidic*

Recurge la administrarea de aminoacizi cu lanţ ramificat în proporţie de 70% leucină, 20% valină şi 10% izoleucină, în soluţie glucozată 5% (40–50 g aminoacizi/zi). Se pot administra, de asemenea, soluţii de aminoacizi îmbogăţite în aminoacizi cu lanţ ramificat şi sărace în aminoacizii aromatici. Majoritatea studiilor consideră că tratamentul nu aduce un beneficiu real, şi este costisitor sub raportul cost/beneficiu. În EPS cronică se poate recurge la suplimentarea dietei cu mixturi de aminoacizi esenţiali, îmbogăţite în aminoacizi cu lanţ ramificat şi sărace în aminoacizi aromatici (Hepatic Aid) sau hidrolizat de proteine îmbogăţite cu aminoacizi cu lanţ ramificat, permiţându-se astfel un aport de proteine de până la 70 g/zi şi asigurându-se un bilanţ azotat pozitiv. Majoritatea autorilor consideră că indicaţia aminoacizilor cu lanţ ramificat se menţine numai pentru subiecţii intoleranţi la proteinele alimentare, iar dacă se poate asigura un aport proteic de aproximativ 50 g/zi ei nu au indicaţii.

2. *α-Cetoanalogi ai aminoacizilor cu lanţ ramificat*

Acţionează atât prin fixarea amoniacului pentru a forma aminoacizi cu lanţ ramificat corespunzător, cât şi prin corecţia profilului aminoacizilor serici, fiind valabile însă aceleaşi obiecţii.

3. *L-dopa şi Bromocriptina*

Au fost utilizate cu scopul refacerii neurotransmiterii dopaminergice, cu efecte discutabile, mai degrabă negative. Totuşi, bromocriptina poate avea efecte favorabile la subiecţii cu EPS cronică, rezistentă la restricţia proteică şi administrarea de lactuloză.

C. ***Măsuri terapeutice bazate pe ipoteza GABA***

Creşterea concentraţiei GABA (produs la nivelul intestinului sub acţiunea florei bacteriene intestinale sau în sistemul nervos central dintr-un subpol al glutamatului), precum şi prezenţa unor substanţe benzodiazepin-like (endogene sau exogene), determină ocuparea sediilor receptorului GABA-benzodiazepinic, inducând modificări conformaţionale şi deschiderea canalelor de clor, având ca rezultat o stare de hiperpolarizare a membranei neuronului postsinaptic, cu inhibiţia neurotransmiterii.

Pentru contracararea acestui mecanism se recurge la administrarea de antagonişti benzodiazepinici (Flumazenil), care modulează transmiterea GABA-ergică, scăzând tonusul GABA-ergic, GABA fiind principalul neurotransmiţător inhibitor implicat în patogeneza EPS. Acţionează mai curând ca agent de trezire cu acţiune rapidă, în câteva minute, dar de durată scurtă, de 2–4 ore, la doze de 15 mg i.v. în perfuzie prelungită de 2–3 ore, sau în doze de 25 mg de două ori pe zi. Cercetările indică eficienţa preparatului atât în formele acute, cât

Scanned with OKEN Scanner

şi în cele cronice de EPS, dar se consideră necesară producerea unor antagonişti benzodiazepidici cu durată mai lungă de acţiune pentru uzul clinic.

D. ***Măsuri terapeutice generale***

Vizează asigurarea suportului nutriţional (soluţii glucozate, suplimentări vitaminice din grupul B), corecţia diselectrolitemiei (în principal a hipopotasemiei), corecţia hipoxiei şi a alcalozei (administrarea de carbogen: 5% bioxid de carbon şi 95% oxigen).

Tabelul 18

Tratamentul EPS

I. Forma acută	Suprimarea aportului de proteine sau substanţe generatoare de amoniac Îndepărtarea substratelor amoniogene din tractul intestinal ■ Laxative ■ Clisme Scăderea producerii de amoniac ■ Inhibarea activităţii amoniogene a florei bacteriene intestinale ■ Dizaharide sintetice sau lactoză Corecţia profilului aminoacizilor serici ■ Aminoacizi cu lanţ ramificat ■ α–Ceto–analogi ai aminoacizilor cu lanţ ramificat Amoniofixatoare Antagonişti benzodiazepinici Măsuri generale ■ Asigurarea suportului nutriţional ■ Corectarea tulburărilor hidro–electrolitice şi acido–bazice ■ Corectarea hipoxiei ■ Corectarea anemiei
II. Forma cronică	Scăderea aportului pecursorilor amoniacului Scăderea activităţii amoniogene a florei bacteriene intestinale ■ Antibiotice ■ Dizaharide sintetice ■ Dizaharide sintetice şi antibiotice ■ Inhibitori de urează ■ Colectomie (?) ■ Ileosigmoidostomie (?) Amoniofixatoare Corecţia profilului aminoacizilor serici ■ Aminoacizi cu lanţ ramificat ■ Supliment alimentar de aminoacizi cu lanţ ramificat Antagonişti benzodiazepinici (?) Măsuri generale ■ Corectarea hipoxiei ■ Corectarea anemiei ■ Corectarea tulburărilor hidro–electrolitice şi acido–bazice

Scanned with OKEN Scanner

E. ***Măsuri terapeutice în curs de evaluare***

Administrarea de acetat de zinc, se bazează pe evidențierea unui deficit de zinc în ciroze și EPS, depleția zincului favorizând supresia sistemului nervos central. În plus, preparatul ar favoriza conversia amoniacului în uree la niveul ficatului.

F. ***Măsuri terapeutice chirurgicale***

Au fost utilizate cu relativ succes, dar grevate de o rată înaltă a mortalității.

Excluderea colonului (anastomoza ileo-rectală) sau colectomia au fost utilizate în scopul îndepărtării principalei surse de produși „toxici" care iau naștere sub acțiunea florei bacteriene intestinale. Ligatura șuntului porto-sistemic, recalibrarea lui sau ocluzia embolică se pot utiliza pentru subiecții cu EPS cu șunturi porto-sistemic importante.

Transplantul hepatic reprezintă măsura terapeutică radicală care rezolvă în același timp boala de fond și complicația sa.

Tratamentul pseudo-encefalopatiei porto-sistemice

Este mai curând profilactic și constă în evitarea utilizării de sedative, hipnotice, analgezice majore și tranchilizante la bolnavii cu ciroze sau, în caz de nevoie, utilizarea de doze reduse la ¼ - ½ din cele uzuale. În cazul instalării encefalopatiei se asociază un program terapeutic similar cu al EPS clasice, având în vedere că efectele encefalopatiei induse de medicamente și a celei amoniacale sunt aditive. Măsurile terapeutice vizează de asemenea corectarea hipoxiei diselectrolitemiei, hipoglicemiei.

Strategia terapeutică este variată în funcție de tipul evolutiv acut sau cronic al EPS (tabelul 18).

Scanned with OKEN Scanner

25 INSUFICIENŢA HEPATICĂ ACUTĂ

Insuficienţa hepatică acută (IHA) este un sindrom caracterizat prin asocierea encefalopatiei hepatice cu semne de insuficienţă hepatocelulară (în principal icter şi coagulopatie) şi adesea semne de afectare multisistemică, la un subiect cu o boală hepatică acută, la care nu se cunoaşte existenţa unei boli hepatice anterioare. Se acceptă că IHA poate fi totuşi şi modul de prezentare al unei hepatopatii cronice asimptomatice: hepatită cronică autoimună, suprainfecţie cu virus delta a unei hepatite cronice active B sau boală Wilson.

Sindromul IHA cuprinde trei manifestări majore a căror definire nu este însă unanim acceptată, în principal în privinţa reperelor cronologice:

- *IHA severă*, stadiu obligatoriu al unei boli hepatice acute grave, care poate progresa spre stadiile ulterioare, definită prin absenţa encefalopatiei clinic manifeste, asocierea icterului, sindromului hepato-citolitic şi prin scăderea factorului V al coagulării sub 50%;
- *Insuficienţa hepatică fulminantă* reprezintă o IHA severă cu encefalopatie, instalată într-un interval de timp mai mic de 2 săptămâni de la debutul icterului (sau după alţi autori, 8 săptămâni de la debutul bolii hepatice acute);
- *Insuficienţa hepatică subfulminantă* subacută sau cu debut tardiv (late-onset hepatic failure), care reprezintă o IHA severă, cu encefalopatie, apărută într-un interval de timp de la două săptămâni la trei luni, de la debutul icterului.

IHA nu este o condiţia rară, iar evoluţia rapidă, impredictibilă, prezenţa a numeroase complicaţii şi dificultatea tratamentului fac din ea una dintre urgenţele majore şi deosebit de complexe din hepatologie.

Clinică

Simptomele revelatoare sunt reprezentate de instalarea bruscă a encefalopatiei la un bolnav icteric, fără semne de boală hepatică cronică.

Anamneza are o importanţă crucială, nu atât în diagnosticul IHA, în care datele cele mai importante sunt furnizate de examenul obiectiv şi explorările de laborator, cât mai cu seamă în precizarea evoluţiei. Elementele sugestive pot fi reprezentate de: contact cu alt bolnav de hepatită, epidemii hidrice, cazuri de hepatită în familie sau colectivitate (hepatita A), manopere medicale infectante: intervenţii chirurgicale, stomatologice, tratamente parenterale, vaccinări, cateterisme, hemodializă (hepatita B), transfuzii de sânge şi administrarea de derivate de sânge (hepatita B, C, virusurile Epstein-Barr, virus herpetic, citomegalic), prize de medicamente cu potenţial hepatotoxic cunoscut, expunere la

Scanned with OKEN Scanner

substanțe toxice în mediul profesional sau ingestie voluntară de medicamente hepatotoxice (hepatită toxică), ingestie de ciuperci sau utilizare de plante medicinale care conțin substanțe hepatotoxice, identificarea unor împrejurări care produc hipoperfuzie hepatică, graviditate în trimestrul III etc. (cap. Etiologia IHA). Instalarea unui tablou clinic sugestiv după un șoc cardiogen sau pe fondul unei insuficiențe cardiace congestive cronice acutizate pune problema prezenței unei hepatite ischemice ca substrat al IHA.

Tabloul clinic cuprinde manifestări din partea diferitelor aparate și sisteme, conturându-se o suferință multisistemică complexă.

Encefalopatia hepatică

Nu diferă prin nimic de tabloul clinic al encefalopatiei porto-sistemice (EPS), dar simptomele se intrică cu cele ale edemului cerebral, cele două manifestări fiind două complicații diferite ale IHA, cu patogeneză distinctă, dar având expresie similară. O particularitate față de EPS cronică, o constituie agitația psiho-motorie exprimată. Stadializarea este superpozabilă celei a EPS. De remarcat faptul că factorii extrahepatici au o pondere importantă în encefalopatia subiecților cu IHA: hipoxia, hipoglicemia, hipopotasemia, hiponatremia, complicațiile infecțioase, administrarea de sedative.

Edemul cerebral

Este o manifestare comună la subiecții cu insuficiența hepatică fulminantă și encefalopatie hepatică gradul IV, fiind principala cauză de deces. mecanismul patogenetic este imprecis conturat, fiind implicate disrupția barierei hemato-encefalice, inhibiția ATP-azei-Na^+K^+ a membranei neuronale, tulburări de osmoreglare neuronală și astrocitară, efectele nocive ale amoniacului, ale unor endotoxine sau ale acizilor biliari. Manifestările clinice constau din transpirații profuze, tahicardie sau tahiaritmie, hipertensiune arterială sistemică cu caracter intermitent, hiperventilație, febră, creșterea tonusului muscular, hiperpronație, rigiditate de decerebrare. În stadiile inițiale semnele clinice se instalează paroxistic și sunt exacerbate de stimuli tactili. Evoluția naturală se face spre apariția opistotonusului, midriază uni și apoi bilaterală, abolirea reflexelor oculocefalic și oculovestibular, stop respirator.

Edemul cerebral este agravat de hiponatremie, hipercapnee și hipotensiune sistemică.

Manifestări ale insuficienței hepato-celulare

Icterul este totdeauna prezent și de obicei, precede apariția encefalopatiei. Cronologia poate fi în unele cazuri inversă, encefalopatia apărând rapid și devansând icterul. În mod obișnuit, icterul este intens și progresiv. Din punct de vedere dimensional, ficatul este mic, nepalpabil și chiar dacă în stadiile incipiente există hepatomegalie, evoluția se face spre atrofie hepatică (greutate 700-800 g, volum între 700-900 cm^3, cu importanță în luarea deciziei pentru transplatare). Ficatul este sensibil la palpare în sindromul Budd-Chiari și hepatita virală. La bolnavii cu encefalopatie se evidențiază prezența fetorului hepatic.

Tulburările de coagulare reprezintă o manifestare cardinală pentru insuficiența hepatică acută. Coagulopatia are la bază atât scăderea sintezei hepatice

Scanned with OKEN Scanner

a factorilor de coagulare (I, II, V, VII, IX, X), cât și creșterea consumului periferic, disfuncția plachetară și scăderea inhibitorilor coagulării (antitrombina III, α_2- macroglobulina). Coagulopatia poate fi latentă (decelabilă prin explorarea coagulării) sau manifestă: sângerări mucoase (gastro-intestinale, nazo-faringiene, traheo-bronșice, genito-urinare) sau cutanate, cu caracter episodic sau continuu, cu grade variabile de severitate. Localizarea cerebrală poate reprezenta o complicație fatală.

Hipertensiunea portală și ascita

Hipertensiunea portală se produce prin reducerea patului vascular intrahepatic, datorită colapsului sinusoidal, prin necroza masivă hepatocelulară și apare ca o trăsătură constantă la subiecții cu IHA fulminantă, sau subfulminantă. Ascita se decelează la 50% dintre pacienți, cu predilecție în IHA fulminantă. Ambele modificări sunt reversibile la bolnavii care se refac spontan.

Manifestări renale

Au ca substrat insuficiența renală funcțională, sindromul hepatorenal, necroza tubulară acută sau nefrotoxicitatea medicamentoasă (paracetamol, analgezice, aminoglicozidice). Pacienții sunt frecvent oligurici și unii anurici.

Manifestări respiratorii

Tahipneea cu hiperventilație se întâlnește în principal la bolnavii cu edem cerebral și determină hipocapnee, contribuind la apariția alcalozei. În evoluția naturală este înlocuită de depresie respiratorie și apnee. Edemul pulmonar necardiogen (sindromul de detresă respiratorie cronică a adultului) se produce la peste 30% dintre bolnavi în comă de gradul IV și mai frecvent în IHA secundară intoxicației cu paracetamol. Alături de edem, infecțiile pulmonare (pneumonie, bronho-pneumonie), hemoragiile intrapulmonare și atelectazia bazală contribuie la realizarea hipoxemiei.

Manifestări cardio-vasculare

Hipertensiunea arterială sistolică este un indicator al agravării edemului cerebral la un bolnav cu IHA și encefalopatie grad IV. Din punct de vedere hemodinamic, subiecții cu IHA fulminantă se caracterizează prin debit cardiac crescut, scăderea rezistenței periferice și hipotensiune arterială. Tulburările de ritm sunt frecvente: tahicardie sinusală, fibrilație atrială, extrasistolie ventriculară, tulburări de conducere atrio-ventriculară și în final bradicardie progresivă și asistolie. În prezența tulburărilor de ritm trebuie căutat un factor favorizant: hipo sau hiperpotasemie, hipoxie, acidoză.

Tulburări metabolice

Hipoglicemia este o complicație frecventă și gravă prin potențialul de agravare a manifestărilor cerebrale. Se produce prin creșterea insulinemiei circulante, tulburarea neoglucogenezei, scăderea stocurilor de glicogen (prin necroză masivă hepatocelulară) și incapacitate de glicogenoliză. Manifestările clinice sunt mascate de encefalopatie, identificarea ei impunând determinarea în dinamică, orară a glicemiei.

Tulburările electrolitice: hiponatremia diluțională, hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnezemia, hipofosfatemia, trebuie identificate prin explorări

Scanned with OKEN Scanner

de laborator şi corectate.

Modificările echilibrului acido-bazic: alcaloza (respiratorie şi metabolică) asociată cu hipopotasemia şi acidoza metabolică (în principal în intoxicaţia cu paracetamol) se diagnostichează prin examinări ţintite.

Infecţii

Infecţiile sunt favorizate de disfuncţia sistemului reticuloendotelial al ficatului, disfuncţia neutrofilelor şi tulburări de sinteză a complementului, cu deficit de opsonorizare. Prezenţa insuficienţei renale creşte riscul infecţiilor bacteriene şi fungice. Bacteriemia este frecventă, infecţiile bacteriene fiind cauza directă a morţii în 10% din cazuri. Localizările principale sunt cele pulmonare şi urinare. sunt posibile şi infecţii fungice, în principal candidoză, dar şi asperigiloză diseminată.

Alte manifestări

La bolnavii cu IHA fulminantă este posibilă instalarea unei pancreatite acute. Prezenţa unui icter hemolitic sugerează o boală Wilson nediagnosticată anterior.

Suferinţa multisistemică

Se instalează terminal realizând un tablou clinic complex.

Diagnostic clinic

Se bazează pe asocierea unei simptomatologii sugestive pentru afectarea hepatică, dominată de icter, cu encefalopatie şi adesea coagulopatie. Precesiunea encefalopatiei asupra icterului pune probleme de diagnostic diferenţial cu alte come metabolice sau neurologice (cap. EPS). Trebuie avut în vedere totdeauna şocul septic cu suferinţă multisistemică. În zonele endemice pentru malarie, prezenţa febrei, icterului şi encefalopatiei trebuie să impună excluderea infestaţiei parazitare.

Întrucât simptomatologia clinică IHA nu este specifică, diagnosticul trebuie susţinut, prin explorări de laborator.

Asistenţa medicală primară

Asistenţa unui bolnav cu IHA este de competenţa serviciilor de terapie intensivă, cu dotare adecvată pentru tratamentul insuficienţelor organice multiple şi, ideal, al unui serviciu de terapie intensivă din cadrul departamentelor de hepatologie, cu posibilităţi de efectuare a transplantului hepatic.

După recunoaşterea sindromului se asigură accesul la o linie venoasă pentru administrarea de soluţii cristaloide sau de plasma expanderi, se instituie perfuzie ca soluţie glucozată 10%, cu suplimentare de vitamine din grupul B, se administrează hepatoprotectoare şi vitamină K. Bolnavul este transportat de urgenţă, în condiţii care asigură monitorizarea neinvazivă, respiratorie şi cardiacă, la un serviciu de terapie intensivă, având în vedere că, în cazul suspiciunii de edem cerebral, să se asigure un mediu liniştit, ridicarea trunchiului la 45° şi o stimulare

Scanned with OKEN Scanner

tactilă minimală, pentru evitarea agravării acestuia.

Determinarea repetată a valorilor tensiunii arteriale reprezintă un mijloc valoros pentru diagnosticul agravării paroxistice a edemului cerebral, o hipertensiune arterială sistolică care depăşeşte 150 mm Hg fiind un indicator în acest sens (în aceste condiţii se recurge la administrarea de Manitol 0,5–1 g/kg i.v., în bolus, în 5 minute).

Explorări diagnostice

Explorări hepatice

Testele funcţionale hepatice relevă prezenţa sindromului icteric (cu raport de bilirubină conjugată / liberă de aproximativ 3/1) şi a celui hepatocitolitic (valorile de peste 50 ori valoarea normală în IHA fulminantă şi aproximativ de 30 ori valoarea normală la cei cu IHA subfulminantă sau când substratul histologic este încărcarea grăsoasă şi nu necroza hepatică).

Determinarea cantitativă a alfa-fetoproteinei este utilă, în principal ca test cu valoare prognostică (valoare mai mare de 50 ng/ml indică o supravieţuire superioară, demonstrând regenerarea hepatocelulară). Determinarea timpului de înjumătăţire a galactozei, ca şi a capacităţii de eliminare a acesteia (testul de toleranţă la galactoză) sunt de asemenea utile, dar mai curând pentru stabilirea prognosticului. Determinarea profilului proteinelor plasmatice evidenţiază hipoalbuminemia şi scăderea fibronectinei. Amoniemia este frecvent, dar inconstant crescută.

PBH se efectuează pe cale transjugulară datorită prezenţei coagulopatiei. Conferă informaţii asupra substratului histologic (necroză masivă hepatocelulară, confluenţa interlobulară a ariilor necrotice, infiltraţie grăsoasă de tip microvezicular), care orientează asupra etiologiei, are valoare prognostică, iar repetarea în dinamică are valoare pentru evaluarea procesului de regenerare.

Explorarea coagulării

Este crucială pentru diagnostic, dar şi pentru prognostic. Fibrinogenul este totdeauna scăzut în comă, iar activitatea factorilor II, VII, IX, X, scade sub 50%. Timpul de protrombină este prelungit, iar nivelul factorului V scade constant, ambele determinări având mare valoare prognostică.

Timpul de tromboplastină parţială, ca şi timpul de sângerare sunt crescute.

Inhibitorii coagulării (antitrombina III), sunt scăzuţi. Poate fi prezentă trombocitopenie şi se evidenţiază deficit de agregare şi adeziune plachetară. Se poate întâlni un grad de coagulare intravasculară diseminată (produşi de degradare şi fibrinei, test cu fibrinogen marcat, creşterea concentraţiei complexului trombină-antitrombină III).

Teste de stadializare a encefalopatiei hepatice (cap. EPS)

Diagnosticul şi monitorizarea edemului cerebral

Diagnosticul clinic poate fi tardiv, manifestările fiind nespecifice şi suprapunându-se parţial cu cele ale encefalopatiei. Diagnosticul de certitudine, ca

Scanned with OKEN Scanner

și monitorizarea sunt asigurate prin determinarea presiunii intracraniene, prin transductori extradurali, subdurali sau parenchimatoși (în ordinea crescândă a riscului metodei), la subiecții cu encefalopatie stadiul III sau în faza de tranziție de la stadiul III la IV, urmărindu-se menținerea unei presiuni intracraniene de sub 20 mm Hg. Concomitent, se determină presiunea de perfuzie cerebrală și consumul cerebral de oxigen. Edemul cerebral în fazele incipiente are caracter paroxistic și se caracterizează prin creșterea presiunii intracraniene și a debitului sanghin cerebral, între pusee, presiunea intracraniană, presiunea de perfuzie cerebrală și consumul cerebral de oxigen fiind normale. În stadiile tardive, presiunea intracraniană este permanent crescută și se asociază cu scăderea perfuziei cerebrale și a consumului de oxigen.

Explorări metabolice

Hipoglicemia este prezentă frecvent (sub 60 sau chiar 40 mg%), fiind obligatorie explorarea orară. Tulburările electrolitice sunt foarte variate: hipo (în principal) dar și hiperkaliemie (atenție la hiperpotasemia prezentă la subiecții cu boală Wilson fulminantă și hemoliză, care determină apariția insuficienței renale acute), hiponatremia de diluție (sub 120 mEq/l), hipocalcemie (poate fi consecința administrării de transfuzii repetate sau plasmă proaspătă congelată și citratată), hipomagneziemie, hipofosfatemie (în special la subiecții cu funcție renală normală).

Osmolaritatea plasmatică trebuie determinată de 2–3 ori pe zi. Tulburările echilibrului acido-bazic constau în alcaloză, prezentă în special în stadiile incipiente (mixtă, respiratorie și metabolică). În stadiile evoluate se dezvoltă acidoza prin contribuția insuficienței renale, infecțiilor, acumulării de acid lactic prin hipoperfuzie tisulară (întâlnită mai frecvent în intoxicațiile cu paracetamol) și având valoare de factor prognostic.

Explorarea cardio-vasculară și respiratorie

Monitorizarea neinvazivă cardio-vasculară se efectuează de rutină: puls, tensiune arterială, EKG. În cazurile complicate și la cei cu tratament agresiv de reechilibrare volemică se urmăresc parametrii circulatori prin monitorizare prin cateter venos central sau cateter Swan-Ganz.

Se determină presiunea parțială a gazelor sanguine și se efectuează examenul radiologic pulmonar repetat, pentru a surprinde complicațiile infecțioase sau instalarea sindromului de detresă respiratorie.

Explorarea funcțională renală

Cuprinde examenul complet de urină, excreția de sodiu urinar și determinarea creatininei serice și urinare care permit diagnosticul diferențial dintre azotemia prerenală, necroza tubulară acută și sindromul hepatorenal (tabelul 19).

Explorări bacteriologice

Este obligatorie efectuarea zilnică a hemoculturii, ca și a culturilor din toate specimenele biologice disponibile (spută, urină, secreții variate).

Explorări imagistice

Ultrasonografia abdominală repetată evaluează volumul hepatic și decelează posibilele complicații abdominale (septice, hemoragii retroperitoneale). Tomografia computerizată cerebrală nu ajută la diagnosticul edemului cerebral, dar are valoare

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 19

Explorarea funcțională renală

Substratul suferinței renale	Natriureza (mmol/l)	Sediment urinar	Creatinină urinară / Creatinină serică
Azotemie prerenală	< 10	normal	> 30
Necroză tubulară acută	> 30	sediment granular și celular	< 10
Sindrom hepato-renal	< 10	normal	> 10

pentru diagnosticul diferențial cu o hemoragie cerebrală și la bolnavii cu monitorizarea presiunii intracraniene prin transductori, ca și înaintea efectuării transplantului hepatic pentru excluderea leziunilor cerebrale structurale.

Diagnostic

Diagnosticul final presupune recunoașterea IHA, diagnosticul etiologic, stadializarea encefalopatiei și recunoașterea complicațiilor.

Recunoașterea IHA se bazează, în funcție de stadiul în care se elaborează diagnosticul, pe criterii pozitive și pe elemente de diagnostic diferențial. Anamneza, examenul fizic și explorările menționate permit de cele mai multe ori un diagnostic facil.

Diagnosticul etiologic se bazează în principal pe elemente de anamneză, la care se adaugă determinarea markerilor serologici pentru hepatitele virale, screeningul toxicologic și evidențierea prin diferite mijloace a altor cauze rare ale IHA (tabelul 20).

Diagnosticul virusologic al hepatitelor acute se elaborează în prezența anticorpilor IgM antivirusul hepatitei A (hepatita A), IgM anti-HB_c (hepatita B), antigenul HDV, anticorpi IgM anti-HDV și RNA-HDV (infecția cu virusul D), anti-HCV și RNA-HCV (hepatita acută C). anti-HEV (hepatita virală E), determinări serologice specifice pentru celelalte hepatite de etiologie virală.

Hepatitele induse medicamentos se caracterizează prin două trăsături majore: se produc prin utilizarea de medicamente cunoscute că produc hepatocitoliză (diagnosticul etiologic fiind astfel facilitat prin obținerea de informații asupra medicamentelor utilizate și deținerea listelor medicamentelor hepatotoxice) și riscul de dezvoltare al IHA fulminante, care crește dacă administrarea medicamentului continuă după apariția primelor semne de boală hepatică.

Celelalte cauze, deși nu sunt excepționale, au elemente anamnestice (intoxicații voluntare, ingestie de ciuperci, expunere la solvenți organici, condiții maligne, stări de șoc), clinice sau biologice care permit diagnosticul etiologic.

Stadializarea se realizează pentru encefalopatie, pe criteriile expuse la EPS.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 20

Etiologia IHA fulminantă şi subfulminantă (după J. Bernau şi J.P. Behhamou, 1991)

Hepatite acute virale	Hepatita acută A Hepatita acută B, reactivarea infecţiei virale B Coinfecţia şi suprainfecţia cu virusul B Hepatita C şi cazurile sporadice de hepatită non A – non B Hepatita acută E Hepatite acute produse de infecţii cu herpes virusuri ■ Herpes simplex virusurile 1 şi 2 ■ Virusul Varicella-Zoosterian ■ Citomegalovirusul ■ Virusul Epstein-Barr ■ Herpes virusul uman 6 Hepatite acute produse de infecţii cu alte virusuri ■ Adenovirusuri ■ Hepatita cu virusul sincitial gigant ■ Alte virusuri
Hepatite medicamentoase	Izonazidă, Rifampicină, Halotan şi derivaţi, antidepresive, antiinflamtoare nesteroidice.
Hepatite acute toxice	Supradojaz de paracetamol Intoxicaţie cu ciuperci (Amanita) Solvenţi industriali (tetraclorură de carbon, tricloretilen, alcool, cloroform, 2-nitropropan)
Alte cauze	Necroza hepatocelulară hipoxică Hipertermia Obstrucţia venelor hepatice (sindromul Budd-Chiari, boala venooclusivă) Infiltraţia masivă malignă a ficatului (leucemie, limfoame, cancer de sân, melanom, etc.) Boala Wilson Hepatita cronică activă autoimună Steatoza microveziculară (ficatul gras acut de sarcină, sindromul Reye, steatoza microveziculară indusă de medicamente) Hepatectomie parţială (pe ficat necirotic > 80%; pe ficat cirotic > 50% din parenchimul hepatic) Transplantul hepatic

Recunoaşterea complicaţiilor presupune efectuarea examenului obiectiv sistematic, a investigaţiei biologice şi imagistice corespunzătoare şi monitorizarea funcţiilor vitale.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic

Evaluarea prognosticului se face pe criterii clinice, etiologice şi biologice (tabelul 21).

Tabelul 21

Factori de prognostic nefavorabil în IHA

I. Criterii clinice	Vârsta < 10 ani sau > 40 ani Gradul III sau IV al encefalopatiei Durata icterului înainte de debutul encefalopatiei > 7 zile Prezența edemului cerebral Severitatea coagulopatiei Prezența complicațiilor Gradul atrofiei hepatice (< 700 cm^3 sau evoluție rapidă spre atrofie hepatică)
II. Criterii etiologice	Reacții de idiosincrazie la diferite medicamente Hepatita indusă de halotan Hepatita non A şi non B
III. Criterii biologice	Timpul de protrombină > 30 s Bilirubina serică > 18 mg% Nivelul factorului V < 20% Nivelul factorului VII < 9% Concentrația scăzută a α-fetoproteinei serice

Pentru IHA fulminantă prin supradozaj de paracetamol se acceptă ca şi criterii de prognostic nefavorabil: nivelul factorului V < 10% sau raportul factor V/VIII > 30 sau *p*H arterial la internare < 7,3, indiferent de severitatea encefalopatiei hepatice sau într-un alt sistem de codificare a prognosticului: timpul de protrombină > 30 s şi creatinina serică > 3,4 mg%, la subiecți cu encefalopatie hepatică stadiul III sau IV.

Tratament

Tratamentul conservativ se bazează pe posibilitatea recuperării spontane fără sechele a unui procent de bolnavi cu IHA fulminantă sau subfulminantă, în condițiile în care se asigură un tratament de susținere a funcțiilor vitale şi se câştigă timp pentru regenerarea hepatică potențială.

În serviciul de terapie intensivă se adoptă o conduită codificată: asigurarea accesului vascular în condiții de strictă sterilitate pentru a evita infecțiile bacteriene sau fungice (cateter periferic sau în cazul bolnavilor care necesită monitorizare hemodinamică, cateter venos central, preferabil pe cale jugulară şi nu prin cateterizarea subclaviei, pentru a evita producerea unui hemo-pneumotorace),

Scanned with OKEN Scanner

monitorizare cariovasculară (neinvazivă sau invazivă, inclusiv prin plasarea unui cateter Swan-Ganz pentru obținerea parametrilor hemodinamici, la bolnavi cu terapie agresivă de reechilibrare) și respiratorie, evaluare orară a stării neurologice (încadrarea stadială a encefalopatiei hepatice), monitorizarea biologică (în principal indicii cu valoare prognostică sau cei cu importanță pentru gesturile terapeutice: glicemie, presiunile parțiale ale gazelor sanguine, diselectrolitemia, echilibrul acido-bazic).

Asigurarea suportului nutrițional și metabolic

Reprezintă o măsură esențială, având în vedere instalarea unei stări hipercatabolice și apariția unor dezechilibre severe metabolice. Suportul energetic se asigură prin administrarea a 30–50 kcal/kg/zi, prin perfuzii cu glucoză și emulsii lipidice. Menținerea balanței azotate se realizează prin aport alimentar de 20–40 g proteine/zi la bolnavi cu encefalopatie gradul I sau II sau prin asigurarea unui aport parenteral de azot de 30–40 g/zi. Este discutabilă utilizarea administrării de aminoacizi cu lanț ramificat. Nutriția eneterală nu este practicabilă datorită ileusului, pancreatitei, ca și reținerii de a administra proteine în prezența encefalopatiei hepatice.

Hipoglicemia este prevenită prin utilizarea perfuziilor de glucoză 10% cu debit de 80–100 ml/h (aproximativ 300 g glucoză/zi), care frânează și hipercatabolismul proteic. Scăderea glicemiei sub 60 mg% impune administrarea în bolus de 50–100 ml sol. glucozată 50%. În general, se tinde la minimalizarea încărcării cu apă prin utilizarea de soluții glucozate hipertone.

Dezechilibrele electrolitice se corectează conform deficitelor sau surplusului, ținând cont de funcția renală, starea hemodinamică și neurologică. Este imperioasă monitorizarea și corectarea dezechilibrelor acido-bazice.

Tratamentul encefalopatiei

Este superpozabil cu cel al encefalopatiei porto-sistemice formă acută.

Tratamentul edemului cerebral

Este o urgență majoră și se face de preferință în condiții de monitorizare a presiunii intracraniene și a parametrilor hemodinamici, cu scopul de a menține o presiune intracraniană sub 20 mm Hg. Se elimină sau se minimalizează factorii ce pot crește presiunea intracraniană (mișcarea capului sau corpului, poziția orizontală sau Trendelenburg, exercitarea presiunii asupra venelor extremității cefalice, febra, agitația psiho-motorie, tusea, strănutul, vărsăturile, frisoanele, stimulii tactili, hipoxemia sau hipercapnia, hipertensiunea arterială, administrarea de agenți vasodilatatori, respirația asistată cu presiune terminală pozitivă). Se adoptă o conduită secvențială în tratamentul edemului cerebral: controlul agitației, ridicarea trunchiului la 30°, hiperventilație moderată, pentru a ajunge la o presiune parțială de CO_2 de 25–30 mm Hg, administrarea de Manitol 0,5–1 g/kg/corp în bolus în decurs de 5 minute, repetat la nevoie la 4 ore (la subiecții cu IHA fulminantă, anurici, manitolul se poate administra numai la bolnavii hemodializați sau în sistem de hemofiltrare continuă arterio-venoasă). La pacienții refractari la aceste măsuri se administrează Tiopental sodic 100–150 mg i.v. în bolus la 15 minute timp de o oră, continuat cu perfuzie continuă cu debit de 1–3 mg/kg/h. În

serviciile în care se practică transplantul hepatic de urgenţă, se continuă tratamentul cu barbiturice câteva zile după transplant, pentru a evita hipertensiunea intracraniană rebound. Utilizarea barbituricelor are dezavantajul că nu mai permite stadializarea encefalopatiei, bolnavul fiind în comă barbiturică indusă.

Agitaţia psiho-motorie sau convulsiile pot fi datorate encefalopatiei hepatice, edemului cerebral, dezechilibrelor electrolitice, hipoglicemiei şi necesită pe lângă corecţia factorului cauzal administrarea de doze mici de benzodiazepine cu acţiune de scurtă durată: Midazolam, Lorazepam, a căror acţiune poate fi antagonizată, la nevoie, prin administrare de Flumazenil.

Tratamentul complicaţiilor cardio-vasculare

Tabloul hemodinamic al IHA fulminantă este similar celui din şocul septic. Se impune umplerea patului vascular cu soluţii cristaloide (atenţie la supraumplere, care exacerbează sindromul de detresă respiratorie), albumină sau masă eritrocitară (dacă hematocritul este sub 30%), urmărind asigurarea unei presiuni sistolice de cel puţin 90 mm Hg. Persistenţa hipotensiunii în condiţiile asigurării unui volum intravascular adecvat face necesară administrarea de substanţe inotrope (Dopamină) sau vasoconstrictoare (Adrenalină, Noradrenalină), pentru a menţine o perfuzie cerebrală adecvată. Se contraindică utilizarea vasodilatatoarelor care augmentează presiunea intracraniană.

Tratamentul insuficienţei respiratorii

Hipoxia se corectează prin administrarea de oxigen pe sondă nazală. Se indică intubaţia şi ventilaţia mecanică în următoarele situaţii: hipoxie necorectată prin administrarea de oxigen 100% pe sondă sau mască facială, hipercapnia rezultată din tulburări de ventilaţie în stadiul IV de comă, dezvoltarea sindromului de detresă respiratorie a adultului, protejarea căilor respiratorii de posibila aspiraţie la un subiect inconştient. Ventilaţia mecanică asistată cu presiune terminală expiratorie pozitivă trebuie utilizată cu prudenţă pentru că reduce debitul arterial hepatic, favorizează instabilitatea hemodinamică şi dezvoltarea edemului cerebral. Utilizarea prostglandinelor sau tratamentul de înlocuire a surfactantului pulmonar în sindromul de detresă respiratorie reprezintă măsuri în curs de evaluare.

Tratamentul complicaţiilor renale

Debitul urinar este monitorizat prin instalarea unui cateter vezical. Se suprimă medicamentele cu potenţial nefrotoxic (în principal aminoglicozidele). Se asigură umplerea patului vascular şi menţinerea unei presiuni de perfuzie adecvate, inclusiv prin administrarea de Dopamină 2–4 μg/kg/h. Nu se indică utilizarea de doze mari de furosemid. La pacienţii care nu răspund la măsurile de umplere vasculară şi restaurarea presiunii de perfuzie, se suspectează necroza tubulară acută sau sindromul hepato-renal.

În condiţiile instalării insuficienţei renale, pentru tratmentul hiperkaliemiei severe, tulburărilor acido-bazice şi supraîncărcării cu apă se utilizează hemodializa sau, preferabil, hemofiltrarea continuă arterio-venoasă, care are o mai bună toleranţă neurologică.

Tratamentul coagulopatiei

Se administrează Vitamină K 10 mg/zi, preferabil s.c. sau i.v. pentru a

Scanned with OKEN Scanner

evita formarea de hematoame. În general, se evită administrarea de plasmă proaspătă congelată, dacă nu sunt prezente sângerări manifeste, pentru că în acest fel, se anulează importanța determinării factorilor de coagulare cu valoare prognostică. În prezența coagulopatiei manifeste se utilizează plasma proaspătă congelată, crioprecipitat sau concentrat plachetar.

Profilaxia hemoragiilor gastro-intestinale se efectuează prin administrarea de blocanți de receptori H_2 (Cimetidină în perfuzie continuă 30–50 mg/h sau Ranitidină 6 mg/h) sau preferabil agenți citoprotectori de tipul Sucralfatului.

Tratamentul infecțiilor

Criteriile clinice de evaluare a unei complicații infecțioase sunt adesea inoperante: febra și leucocitoza pot lipsi sau pot fi prezente, fără a avea semnificația unei infecții, datorită necrozei acute hepato-celulare. Liniile intravenoase trebuie instalate în condiții de strictă asepsie și cateterele i.v. se schimbă la 72 h, efectuându-se culturi din vârful cateterului schimbat. Antibioterapia se instituie în condițiile prezenței unei complicații septice evidențiate clinic, a prezenței culturilor pozitive sau când există suspiciune înaltă pentru o infecție activă, chiar în absența febrei, leucocitozei sau culturilor pozitive. Nu se utilizează aminoglicozide. Se preferă asocierea unei *cefalosporine* de generația treia cu Vancomicină sau Mezlocilină. Nu există o conduită standardizată de profilaxie antibacteriană, dar se acceptă că administrarea profilactică de antibiotice și antifungice înainte de transplantarea hepatică scade frecvența și gravitatea complicațiilor septice postoperatorii.

Favorizarea regenerării hepatice

Utilizarea insulinei și glucagonului, deși are suport experimental nu s-a dovedit eficientă. Este în curs de evaluare utilitatea administrării de prostaglandine (PGE_1 0,2–0,6 μg/kg/h, până la 28 de zile).

Măsuri terapeutice cu caracter etiologic

Se aplică constant, având un grad de eficiență variabilă în funcție de cauza IHA. De menționat rolul administrării N-acetilcisteinei ca precursor al glutationului în intoxicația cu paracetamol.

Suportul hepatic artificial

Apelează la mijloace diverse, cu eficiență discutabilă: hemoperfuzia pe cărbune, hemoperfuzia pe coloane de rășini acoperite cu albumină, coloane cu enzime hepatice detoxifiante, microzomi hepatici imobilizați, membrane de dializă care conțin hepatocite, implantarea intraperitoneală de hepatocite.

Plasmafereza și hemofiltrarea pot ameliora starea mentală, dar nu influențează mortalitatea.

Transplantul hepatic

Reprezintă o resursă terapeutică majoră, cu condiția selecției riguroase a cazurilor care necesită recurgerea la acest mijloc eroic de tratament. Practic, sunt candidați pentru transplantul ortotopic de ficat subiecții cu IHA fulminantă, care au prezenți factori de prognostic defavorabil și nu au contraindicații pentru transplant (leziuni cerebrale ireversibile, presiunea de perfuzie cerebrală < 40 mm Hg peste 2 ore, creșterea susținută a presiunii intracraniene peste 50 mm Hg, șoc

Scanned with OKEN Scanner

septic, boală cardio-pulmonară severă, sindrom de imunodeficiență câștigată, tromboză extinsă a venei porte și mezenterice, pancreatită hemoragică severă, alcoolici, toxicomani, subiecții a căror funcție hepatică se ameliorează). Rezultatele sunt variabile în funcție de etiologie și alegerea momentului optim pentru transplantare dar, transplantul reprezintă o alternativă viabilă în tratamentul IHA fulminantă, în ciuda dependenței de un tratament imunosupresiv indefinit (supraviețuire până la 66% pe statistici cumulative).

Transplantul hepatic heterotopic auxiliar poate reprezenta o soluție temprară pentru pacienții care își recuperează funcția hepatică după IHA fulminantă.

Profilaxie

Cuprinde profilaxia primară, constând în prevenirea bolilor care se pot complica cu IHA (în principal vaccinarea față de virusul hepatitei B, excluderea medicamentelor față de care pacientul a prezentat anterior hepatită de tip idiosincrazic, avertizarea populației față de consumul de ciuperci, ingestia de solvenți organici etc). Profilaxia secundară vizează tratamentul prompt al bolilor hepatice, care în cursul evoluției se pot complica cu insuficiență hepatică.

Scanned with OKEN Scanner

26 SINDROMUL HEPATO-RENAL

Sindromul hepato-renal (SHR) reprezintă o insuficienţă renală funcţională, cu conservarea funcţiei tubulare, survenită la un subiect cu afecţiune hepatică severă, în absenţa altor cauze care să determine suferinţa renală. Originea funcţională a insuficienţei renale este susţinută de absenţa modificărilor morfologice renale, reluarea funcţiei normale a rinichilor transplantaţi, proveniţi de la un subiect cu SHR ca şi reversibilitatea condiţiei după transplantul ortotopic de ficat. Sindromul este cunoscut şi sub alte epitete: nefropatie hepatică, insuficienţă renală funcţională la hepatici, insuficienţă renală oligurică la cirotici, insuficienţă renală hemodinamică la cirotici. Afectarea simultană hepatică şi renală survenită în alte circumstanţe (toxică, boli hematologice, colagenoze, boli infecţioase) se desemnează cu termenul de pseudo-sindrom hepatorenal.

Clinică

Sindromul apare cu precădere la bolnavii cu ciroză hepatică alcoolică, într-un episod de hepatită aloolică suprapusă, dar şi la pacienţi cu ciroză hepatică de altă etiologie cu funcţia hepatică aparent bună, sau în insuficienţă hepatică fulminantă, cancer hepatic, hepatită alcoolică severă, hepatită acută virală.

Nu există o simptomatologie clinică sau manifestări premonitorii care să permită identificarea unui subgrup de pacienţi susceptibili să dezvolte SHR. Semnul de alarmă este constituit de oligurie sau oligo-anurie, care se instalează în decurs de câteva zile în forma acută a sindromului sau în decurs de mai multe săptămâni sau chiar luni în forma progresivă.

Instalarea sindromului trebuie suspicionată la pacienţii care prezintă factori favorizanţi ce reduc volumul sanguin efectiv arterial: hemoragii gastro-intestinale, vărsături, diaree, stări septice. Trebuie acordată o atenţie deosebită factorilor iatrogeni: paracenteză largă sau totală fără administrare de albumină, tratament diuretic viguros.

Examenul obiectiv relevă uzual semnele caracteristice unei suferinţe hepatice cronice, în faza hipertensiunii portale. Ascita este prezenta aproape totdeauna, frecvent, şi encefalopatia portosistemică. Prezenţa icterului nu este obligatorie, dar acesta este adesea manifest. Examenul obiectiv cardio-vascular evidenţiază semne de vasodilataţie periferică şi umplere vasculară deficitară, cu sindrom hiperkinetic: scăderea tensiunii arteriale sistemice, tahicardie bazală.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic clinic

Nu este posibil cu certitudine. Singurul semn de alarmă este oligo-anuria, care obligă la efectuarea unei investigații renale complexe.

Asistența medicală primară

SHR este un cadru de patologie care necesită monitorizare terapeutică în servicii înalt specializate. Singurele posibilități accesibile în teren constau în recunoașterea și tratamentul factorilor precipitanți, măsuri nespecifice de susținere a funcției hepato-celulare, instituirea restricției de sodiu și apă și reevaluarea tratamentului diuretic.

O valoare deosebită în această etapă o are diferențierea SHR de alte cauze de azotemii corectabile: scăderea volumului circulant, insuficiența cardiacă, uropatii obstructive și adoptarea de măsuri terapeutice corespunzătoare (umplerea patului vascular, respectiv tratament cardiotonic sau al uropatiei).

Explorări diagnostice

SHR se caracterizează prin creșterea progresivă sau rapidă (în funcție de tipul evolutiv) a ureei și creatinei serice, cu funcție tubulară păstrată (concentrație bună, capacitate de conservare a sodiului). Sedimentul urinar este normal sau cu modificări minime, proteinuria, microhematuria și cilinduria lipsesc. În interpretarea datelor furnizate de dozarea creatininei se va ține seama că la subiecții cu ciroză există o scădere a sintezei de uree și creatinină, ducând la o discordanță între scăderea fluxului plasmatic renal (FPR) și ratei de filtrare glomerurară (RFG) și nivelul seric al ureei și creatininei. Este de asemenea posibilă interferența retenției biliare cu determinarea concentrației creatininei serice (erori în minus de până la 57%).

Explorarea funcțională renală evidențiază scăderea exprimată a FPR (sub 100 ml/min) și a RFG (<5-10 ml/min), cu o fracție filtrată (FF) normală sau scăzută. Este obligatorie determinarea electroliților serici și urinari, care evidențiază hiponatremie și hiperpotasemie.

Explorările biologice trebuie să precizeze de asemenea starea funcțională hepatică. Celelalte investigații sunt condiționate de prezența factorilor precipitanți (hemoragii digestive, deshidratare) sau a complicațiilor (septice, encefalopatie porto-sistemică).

Diagnostic

Diagnosticul parcurge mai multe etape: recunoașterea insuficienței renale

Scanned with OKEN Scanner

(IR) acute și diferențierea de alte forme de IR acută la un hepatic, stadializarea, precizarea tipului evolutiv, identificarea afecțiunii hepatice de bază.

Recunoașterea insuficienței renale acute

Recunoașterea IRA la un bolnav hepatic și diferențierea SHR de alte forme de IR acută se realizează pe criterii clinice și de laborator (tabelul 22).

Trebuie subliniată prezența frecventă a *factorilor precipitanți*, care prin pierderi de lichide produc azotemie prerenală (hemoragii gastro-intestinale, vărsături, diaree, restricție severă de sodiu și apă, paracenteză, fără administrare de plasma-expanderi, diuretice). Având în vedere că trăsăturile clinice și biologice a SHR și azotemiei prerenale sunt asemănătoare, trebuie ținut cont de faptul că în azotemia prerenală se evidențiază semne de depleție de volum (creșterea hematocitului, modificări ale tensiunii arteriale și pulsului în ortostatism), măsurile de restabilire ale volemiei (creșterea presiunii venoase centrale ≥ 10 cm H_2O, după umplerea patului vascular), fără ameliorarea funcției renale excluzând azotemia prerenală.

Totodată se vor exclude alte cauze de insuficiență renală prin boli renale preexistente sau nefropatii interstițiale induse de medicamente. Nu trebuie pierdută din vedere posibilitatea progresiunii SHR spre necroză tubulară acută.

Tabelul 22

Insuficiența renală acută la bolnavi cu boli hepatice

	SHR	Azotemia prerenală	Necroza tubulară acută
Factori precipitanți	pot fi prezenți	pierderi de lichide	medicamente nefrotoxice, stări septice, șoc
Debit urinar	oligurie	oligurie	oligurie
Sediment urinar	normal	normal	detritusuri celulare, cilindri
Osmolaritate urinară	> ca cea serică	> ca cea serică	egală cu cea plasmatică
Sodiu urinar (mmol/l)	< 10	< 10	> 30
Raport creatinină urinară/plasmatică	> 30/1	> 30/1	< 20/1
Raport azot ureic urinar/plasmatic	> 8	> 8	< 3
IIR = $Na_U/[Cr_U/Cr_p]$	< 1	< 1	> 1
$EF_{Na} = Na_U Cr_P/[Na_P \cdot Cr_U] \times 100$	< 1	< 1	> 1
Răspunsul la expansiunea plasmatică	absent	bun	variabil

U = urinar; IIR = indice de insuficiență renală;
P = plasmatic; EF_{Na} = excreția fracțională a sodiului filtrat

Scanned with OKEN Scanner

Stadializarea. În evoluţia SHR se pot distinge două stadii: preclinic şi clinic, cu importanţă pentru adoptarea măsurilor terapeutice, diferenţele fiind de ordin cantitativ (tabelul 23).

Tabelul 23

Stadializarea sindromului hepato-renal (G. Laffi şi colab., 1994)

Parametrii	Stadiul	
	Preclinic	Clinic
Debit urinar	normal sau scăzut	oligo-anurie
Creatinină serică	normală	> 1,5 mg%
Excreţia renală de Na	scăzută sau foarte scăzută	foarte scăzută
RFG	scăzută	foarte scăzută
FF	crescută	normală sau scăzută
Debit sanghin renal	scăzut	foarte scăzut
Vasoconstricţie arterială renală	uşoară	severă
Perfuzia corticală	scăzută	foarte scăzută
Sunturi renale arteriovenoase	prezente	prezente

Din punct de vedere *evolutiv* se disting două tipuri de SHR: acut (apărut la bolnavi cu ciroză în stadiul terminal, la cei cu hepatită alcoolică sau în prezenţa factorilor precipitanţi, cu tablou clinic şi biologic instalat rapid cu icter, ascită, hipotensiune arterială şi posibilitatea evoluţiei spre necroză tubulară acută) şi cu instalare progresivă, în decurs de săptămâni sau luni (de obicei la bolnavi cu ascită cu răspuns slab la diuretice sau cu ascită refractară).

Diagnosticul etiologic presupune recunoaşterea bolii hepatice de bază şi de asemenea, a circumstanţelor în care cele două organe pot fi afectate simultan (tabelul 24).

Prognostic

SHR are un prognostic infaust, recuperarea funcţiilor renale fiind o raritate, mai mult de 95% dintre pacienţi decedând la câteva săptămâni de la debutul creşterii azotemiei. Un semn prognostic defavorabil îl constituie convertirea ascitei într-o formă refractară la tratamentul diuretic.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 24

Boli cu suferință hepato-renală

Afectare simultană hepatică și renală		Boli congenitale (boala polichistică, anemia cu celule falciforme)
		Infecții (leptospiroză, febră galbenă, hepatită virală, tuberculoză miliară, septicemie)
		Agenți toxici (toxine vegetale, medicamente, toxice industriale)
		Tulburări circulatorii (șoc, insuficiența cardiacă congestivă)
		Colagenoze
		Cauze diverse (amiloidoză, sarcoidoză, toxemie de sarcină, hipertermie)
Boli primare renale cu afectare hepatică secundară		Hipernefrom
		Sarcom
		Pielonefrită xantogranulomatoasă
		Insuficiență renală acută
Boli primare hepatice cu afectare renală secundară	Colestaza intra și extrahepatică	Acidoză tubulară renală
		Insuficiență renală acută
	Ciroză și alte hepatopatii	Tulburări de excreție ale sodiului
		Tulburări de excreție ale apei
		Sindrom hepato-renal
		Insuficiență renală acută de alte cauze: azotemia prerenală, necroza tubulară acută
		Acidoza tubulară renală
		Glomerulopatii

Tratament

Din punct de vedere teoretic, tratamentul SHR vizează corectarea tulburărilor hemodinamice, sistemice și renale, urmărind realizarea unei vasodilatații intrarenale, concomitent cu o creștere a rezistenței vasculare periferice

Scanned with OKEN Scanner

și a presiunii arteriale de umplere.

Măsuri terapeutice de ordin general

Vizează restricția de sodiu și apă, corectarea dezechilibrelor electrolitice și acido-bazice, a anemiei, și tratamentul encefalopatiei, dacă aceasta este prezentă.

Medicația vasoactivă

■ *Restaurarea volumului sanghin arterial* efectiv prin creșterea rezistenței periferice. Recurge la administrarea de α-adrenergice (Metaraminol), analogi de vasopresină (Ornipresină), Aprotinină (crește rezistența vasculară periferică, fluxul plasmatic renal și RFG, prin efectul inhibitor asupra sistemului plasmatic kalicreină-kinină, care stimulează factorul de relaxare endotelial). Singurele rezultate favorabile s-au constat prin utilizarea Ornipresinei, în perfuzie continuă 6 u.i./h, care permite câștigul de timp necesar la pacienții cu ciroză hepatică în stadiul terminal cu SHR incipient, care sunt în așteptarea transplantului renal.

Având în vedere rolul oxidului nitric în scăderea rezistenței vasculare periferice s-a propus administrarea de inhibitori ai nitric-oxid-sintetazei: Ng-monometil-L-arginina, în perfuzie i.v. continuă, fără a se obține rezultate notabile.

■ *Corectarea ischemiei corticale renale* prin utilizarea de vasodilatatoare în administrare sistemică (prezentând dezavantajul scăderii rezistenței periferice sistemice și în consecință a volumului sanghin arterial efectiv) sau prin perfuzie intrarenală. Face apel la: Acetilcolină, blocanți α-adrenergici (Fentolamină), agoniști β-adrenergici, blocanți de canale de calciu. Administrarea i.v. de Dopamină în doze mici, nonpresoare (1–3 μg/kg/min) singură sau asociată cu Furosemid, utilizarea medicamentelor dopaminergice orale (Ibopamina) sau a Fenoldopamului, ca și a blocanților de canale de calciu, poate să determine o ameliorare tranzitorie a funcției renale, în unele cazuri, dar nu reprezintă o soluție terapeutică pentru SHR.

Prostaglandina E_1 sau analogul său sintetic Misoprostol, singure sau în combinație cu perfuziile de albumină nu au justificat speranțele.

Proceduri invazive

■ *Paracenteza* cu administrare concomitentă de albumină i.v. (10 g/l de lichid ascitic evacuat) determină o ameliorare tranzitorie de scurtă durată, a funcțiilor renale, dar pe termen lung, prin repetare produce o depleție progresivă a volumului intravascular și deteriorarea parametrilor hemodinamici sistemici și renali.

■ *Dializa*. Hemodializa și dializa peritoneală au riscul producerii hipotensiunii, cresc riscul infecțiilor și hemoragiilor, având valoare numai pentru prelungirea supraviețuirii la subiecții cu boală hepatică reversibilă sau care sunt în așteptarea transplantului hepatic. Ultrafiltrarea continuă arterio-venoasă este un mijloc alternativ care evită instabilitatea hemodinamică a procedurii de hemodializă.

■ *Șunturile porto-sistemice* determină, teoretic, corectarea hipertensiunii portale și restabilesc condițiile hemodinamice normale. Șunturile clasice reprezintă însă manopere chirurgicale dificile pentru un bolnav cu SHR, iar eficiența șuntului porto-sistemic transjugular intrahepatic nu este încă evaluată în SHR.

Scanned with OKEN Scanner

■ *Șuntul peritoneo-venos* ar putea preveni teoretic progresiunea insuficienței renale, dar din punct de vedere statistic nu ameliorează supraviețuirea.

■ *Transplantul hepatic* reprezintă în prezent singura soluție de tratament a SHR, funcția renală recuperându-se după transplantare.

Profilaxie

Presupune recunoașterea și corecția factorilor precipitanți: corecția depleției de volum (diaree, vărsături, sângerări, paracenteze largi), excluderea medicamentelor ce influențează nefavorabil hemodinamica sau funcția renală (antiinflamatoare nesteroidice, inhibitori ai enzimei de conversie, substanțe de contrast, antibiotice aminoglicozidice, demeclociclină). Utilizarea judicioasă a diureticelor și a paracentezei reprezintă mijloace utile de profilaxie a SHR. Se indică corecția albuminemiei și identificarea și tratarea oricărei cauze de insuficiență renală care poate fi decelată.

Scanned with OKEN Scanner

27 PANCREATITA ACUTĂ

Pancreatita acută este definită ca un tablou clinic instalat brusc, caracterizat prin dureri abdominale, asociat cu creşterea enzimelor pancreatice în sânge şi urină, datorită unui proces de autodigestie pancreatică, produs de activarea zimogenilor în glandă. Acceptarea diagnosticului se face când sunt întrunite două criterii definitorii: creşterea concentraţiei serice a două enzime pancreatice (de cinci ori sau mai mult de zece deviaţii standard peste valoarea normală) şi prezenţa semnelor de pancreatită acută, evidenţiate prin mijloace imagistice, chirurgicale sau necroptice.

Incidenţa bolii este dificil de apreciat. Pe studii necroptice variază între 0,14–1,3%, iar pe baza celor epidemiologice între 10–28,1/100 000 locuitori/an, cu mortalitate între 1,0–1,6/100 000 locuitori/an.

Clinică

Spectrul clinic al pancreatitei acute se întinde de la formele uşoare, autolimitate, fără semne de suferinţă sistemică, cu evoluţie nemarcată de complicaţii, la formele severe, uneori catastrofale şi rapide letale cu semne de suferinţă multisistemică şi/sau cu dezvoltarea complicaţiilor. Manifestările clinice sunt determinate de severitatea substratului morfologic (de la edem şi inflamaţie, la necroza hemoragică).

Simptomatologia clinică este marcată de durere, semn major, prezent în cvasitotalitatea cazurilor (2% cazuri nedureroase), localizată în epigastru, cu iradiere clasică în bară, cu variaţii în funcţie de etiologie sau dezvoltarea complicaţiilor. Caracterele distinctive ale durerii sunt: debutul brutal, dramatic, intensitatea (durere „agonizantă", generatoare de şoc, necesitând antialgice majore), caracter relativ stabil, fără fluctuaţii, persistenţa (durerea se măsoară în ore sau zile), slaba influenţă asupra durerii a poziţiilor antialgice.

Greaţa şi vărsăturile sunt obişnuite. Vărsăturile reprezintă un semn major, constant şi precoce. Ele nu sunt fecaloide, sunt persistente şi influenţate numai prin aspiraţia nazogastrică. Hematemeza denotă apariţia complicaţiilor (gastrită sau duodenită erozivă, eroziuni vasculare, fistulizări ale abceselor sau pseudochistelor).

Circumstanţele de apariţie ale simptomatologiei menţionate pot fi sugestive: alimentaţie abundentă, în principal cu grăsimi şi proteine, consum excesiv de alcool, comemorative de litiază biliară sau simptomatologie compatibilă cu o litiază biliară.

Examenul obiectiv evidenţiază un bolnav cu stare generală profund alterată,

Scanned with OKEN Scanner

anxios, deshidratat, dispneic, cu polipnee, tahicardie, hipotensiune arterială, până la stare de şoc, afebril în primele ore (poate deveni febril pe parcurs). Senzoriul este nemodificat în formele uşoare, dar cu alterare, până la comă, în encefalopatia pancreatică din formele severe. În funcţie de etiologie poate fi prezent icterul (pancreatita biliară), xantoame eruptive (hipertrigliceridemie), keratopatia în bandă (hipercalcemie).

Hemoragia retroperitoneală este indicată de echimozele în flancuri (semnul Grey-Turner) sau periombilicale (semnul Cullen). Necroza grăsoasă subcutanată şi artrita sunt rare, prezente în formele severe. Semnele de hiperexcitabilitate neuro-musculară se corelează cu hipocalcemia şi hipomagneziemia.

Manifestările plurisistemice sunt prezente în formele severe şi sunt condiţionate de hipoperfuzia tisulară, patologia retroperitoneală şi infecţia precoce. La examenul aparatului respirator se constată dispnee, cianoză, colecţie pleurală stângă sau bilaterală, atelectazie bazală. În formele severe şi, ca o complicaţie tardivă, se instalează edemul pulmonar şi insuficienţa respiratorie (sindromul de detresă respiratorie a adultului). La examenul aparatului cardio-vascular se evidenţiază tahicardie, hipotensiune, stare de şoc. Poate fi prezentă insuficienţa renală acută (necroză tubulară acută), consecutivă şocului, deshidratării şi diselectrolitemiei. Pot fi prezente tulburări de coagulare, până la coagularea intravasculară diseminată.

Examenul local evidenţiază abdomenul destins, meteorism, cu diminuarea (în formele uşoare) sau absenţa (în formele severe) zgmotelor intestinale, sensibilitate la palpare în regiunea epigastrică, dar cu lipsa apărării şi rigidităţii (lipsa de corelaţie dintre simptomatologia subiectivă dramatică şi modificările obiective moderate este sugestivă). În formele severe este posibilă evoluţia spre apărare, rigiditate, abdomen liniştit. Uneori, se palpează o masă profundă în regiunea epigastrică (mai frecvent apărută în cursul evoluţiei bolii) şi există posibilitatea instalării ascitei.

Diagnostic clinic

Asocierea durere-vărsătură-stare de şoc (triada Dieulafoy) este sugestivă pentru o pancreatită severă, necrotico-hemoragică, mai ales într-un context clinic sugestiv: litiazici, consumatori de alcool, obezi, hipertrigliceridemie, hiperparatiroidieni. În pancreatitele uşoare sau moderate, cu simptomatologie clinică frustă sau incompletă, diagnosticul poate fi doar prezumtiv, impunându-se explorarea biologică şi imagistică.

Probleme de diagnostic diferenţial sunt numeroase dar nu pot fi tranşate pe bază clinică.

Scanned with OKEN Scanner

Asistența medicală primară

Are în vedere asigurarea analgeziei, în general în formele hiperalgice prin utilizarea de spasmolitice-antialgice (Scobutil compus, Piafen la 6–8 ore) suprimarea alimentației orale, poziționarea unei sonde de aspirație nazo-gastrică (în formele de vărsături sau ileus), inhibarea secreției pancreatice prin mijloacele uzuale (Atropină 1 mg la 8 ore sau Scobutil compus 1 fiolă la 8 ore, administrarea de antiacide oral sau pe sondă gastrică). Se inițiază măsurile de susținere a funcțiilor vitale și în principal de combatere a șocului (corectarea volemiei). Se administrează la nevoie antiemetice.

Bolnavul va fi internat de urgență într-un serviciu de terapie intensivă medicală sau chirurgicală, în funcție de gravitatea prezumată pe criterii clinice a pancreatitei acute.

Explorări diagnostice

Determinări biologice

■ *Determinarea concentrației serice și urinare a enzimelor pancreatice*: amilaza, lipaza, tripsina serică imunoreactivă, elastaza. Este dezirabilă determinarea concentrației serice a cel puțin două enzime pancratice, posibilă în prezent prin tehnici biochimice sau radioimunologice. Valorile enzimatice înregistrează o dinamică particulară.

În practică, cele mai multe laboratoare se limitează la determinarea valorilor serice sau urinare ale amilazelor. Amilazemia crește în primele 2–12 ore de la debut și persistă 3–5 zile în cazurile obișnuite, iar amilazuria 7–10 zile. Persistența amilazuriei peste 10 zile sugerează dezvoltarea complicațiilor (pseudochist, ascită pancreatică). Determinarea concomitentă a valorilor serice și urinare ale amilazelor are valoare în hiperlipemiile importante (trigliceridemie peste 2.500 mg%), situație în care nu se poate face o determinare fiabilă a amilazemiei și în suspiciunea de simulare a pancreatitei prin contaminarea urinei cu salivă (amilazurie crescută și amilazemie normală – diferențierea se poate face sigur prin determinarea izoamilazei salivare în urină).

Pentru a discerne sursa creșterii valorilor serice ale amilazelor se apelează la determinarea izoamilazei pancreatice și a celei salivare. Izoamilaza pancreatică crește în ciscumstanțe foarte variate: pancreatită acută, pancreatită cronică în puseu acut, cancer și pseudochist pancreatic, perforația organelor cavitare abdominale, infarct mezenteric, ocluzie intestinală, administrare de opiacee, colangio-pancreatografie retrogradă endoscopică, patologia căilor biliare. Creșterea izoamilazei salivare se înregistrează în: boli ale glandelor salivare, insuficiență renală, stări postoperatorii, boli metabolice, inclusiv acidoza diabetică, neoplasme pulmonare și ovariene, salpingită, sarcină ectopică.

Din păcate, pe lângă caracterul nespecific al creșterii valorilor acestei enzime, creșterea amilazemiei nu are valoare prognostică, întrucât aproximativ

Scanned with OKEN Scanner

10% din cazurile letale au valori normale enzimatice.

Creşterea raportului clearance-ului amilază/creatinină serică datorită scăderii reabsorbţiei tubulare renale a amilazei din filtratul glomerular, cu valoare normală de 1-4%, are utilitate în principal în diagnosticul macroamilazemiei (sub 0,2%).

Semnificaţie diagnostică superioară are determinarea lipazei şi în principal a elastazei.

■ *Modificarea constantelor hematologice*: leucocitoză (12-15.000/mmc). hemoconcentraţie iniţială. Scăderea hematocritului după corecţia deficitului volemic semnifică prezenţa unei surse de sângerare.

■ *Explorarea coagulării* este obligatorie şi trebuie să vizeze şi posibilitatea unei coagulări intravasculare diseminate.

■ *Explorarea funcţiei hepatice* relevă creşteri ale nivelului seric a enzimelor hepatice (sindrom de hepatocitoliză), bilirubinemie, creşterea enzimelor de colestază, iar cea *renală* vizează determinarea ureei şi creatininei serice, precum şi electroliţilor.

■ *Explorările metabolice* evidenţiază hiperglicemie tranzitorie frecventă (peste 200 mg%), cea de durată implicând un prognostic sever. Hipocalcemia apare în general, la 2-3 zile de la debut, valorile sub 8 mg% având o semnificaţie prognostică defavorabilă (atenţie la cazurile de hiperparatiroidism). Este posibilă identificarea unui hipertrigliceridemii ca şi cauză a pancreatitei (> 1.700-2000 mg/%).

■ *Echilibrul acido-bazic şi gazometria sanghină* sunt determinări utile, indicând producerea acidozei sau dezvoltarea sindromului de insuficienţă respiratorie.

■ *Methalbuminemia* indică existenţa unei pancreatite hemoragice. Pot fi înregistrate rezultate fals pozitive în alte procese hemoragice sau necrotice intraabdominale.

■ *Paracenteza abdominală diagnostică* permite obţinerea de lichid hemoragic în formele severe, pentru examinări biochimice (enzime, proteine).

Orice colecţie pleurală trebuie puncţiontă, cu determinarea concentraţiei enzimatice în lichidul pleural.

Explorări imagistice

■ *Examenul radiologic abdominal* evidenţiază semne pozitive (ileus localizat - „ansa santinelă" - sau generalizat; modificări la nivelul colonului - semnul amputării - , distensia colonului transvers, creşterea distanţei retrogastrice, lărgirea cadrului duodenal, calificări pancreatice, care denotă un fond cronic) şi semne negative (lipsa pneumoperitoneului sau modificărilor sugestive pentru ischemia intestinală).

■ *Examenul radiologic toracic* poate releva prezenţa pleureziei sau a infiltratului pulmonar interstiţial.

■ *Ultrasonografia* (cu valoare limitată datorită ileusului) şi *tomografia computerizată* evidenţiază prezenţa edemului pancreatic şi exsudaţiei extrapancreatice, permite diagnosticul complicaţiilor şi evidenţiază uneori cauza pancreatitei.

Scanned with OKEN Scanner

Tomografia computerizată se indică în principal când există dubii de diagnostic clinic, dacă subiectul cu pancreatită diagnosticată prezintă, în ciuda tratamentului, dureri abdominale severe, leucocitoză și febră, când nu survine o ameliorare clinică după 48–72 ore și când sunt prezente trei sau mai multe criterii Ranson sau Glasgow.

■ *Evaluarea radioizotopică* a arborelui biliar poate fi utilă. *Colangiografia percutană transhepatică* este practicată într-un număr redus de cazuri, fiind preferată *colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică*, cu utilitate nu numai diagnostică dar și pentru soluționarea endoscopică a unei obstrucții litiazice.

În caz de incertitudine diagnostică sau în lipsa ameliorării în primele 48 ore se indică *laparotomia diagnostică*.

Diagnostic individualizat

Diagnosticul complet al pancreatitei acute presupune confirmarea bolii, determinarea gradului de severitate, precizarea etiologiei, evaluarea complicațiilor și excluderea altor cauze care pot mima o pancreatită acută.

Diagnosticul confirmativ se face pe baza examenului clinic, al determinărilor enzimatice și a procedeelor imagistice.

Evaluarea severității implică identificarea precoce a unui subgrup de pacienți cu risc letal sau de complicații majore, care necesită monitorizare și măsuri terapeutice speciale. Criteriile utilizate sunt diferite, fiind în uz mai multe modalități de evaluare a severității bolii, bazate pe indici clinici și biologici (tabelul 25).

Conform criteriilor Ranson pacienții cu 1–2 factori de risc au o mortalitate estimată de sub 1%, cei cu 3–4 factori de risc de 15% și cei cu 6–7 factori de risc de 100%. Prezența concomitentă a 3 sau mai mulți factori de risc are o valoare predictivă pentru forma severă de pancreatită acută de 90%.

Este în curs de evaluare un alt sistem prognostic care cuprinde 7 criterii grupate în 4 grupe: cardiace (TA < 90 mm Hg, tahicardie > 130/min, pulmonare (dispnee, PaO < 60 mm Hg); renale (debit urinar < 50 ml/h) și metabolice (calcemie < 2 mmol/l, albuminemie < 3,2 g%).

Deoarece un bolnav cu pancreatită acută poate proveni dintr-un alt serviciu spitalicesc și este internat într-o secție de terapie intensivă, după 48 ore, calculul scorului Ranson este inoperant, încât se propune o evaluare completă a pacienților prin sistemul APACHE II („acute physiology and chronic health evaluation"). Prin acest sistem se cuantifică 12 parametrii evaluați pe o scară de la 0 la 4 (temperatura rectală, presiunea arterială medie, frecvența cardiacă, frecvența respiratorie, oxigenarea, *p*H-ul arterial, concentrația sodiului și potasiului seric, cretinină serică, hematocritul, leucocitoza, scorul comei pe scara Glasgow). Scorul APACHE II este dat de suma scorurilor fiziologice acute menționate, la care se adaugă scorul obținut din vârsta bolnavului și punctajul dat de problemele de sănătate cu caracter cronic (istoric de insuficiență de organ, stare imunologică etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 25

Criterii de evaluare a severității pancreatitei acute

Criterii Ranson	
■ Pancreatită dc cauză nebiliară	
La internare	*În primele 48 ore*
Vârsta > 55 ani	Scăderea hematocritului > 10%
Leucocitoza > 16.000/mmc	Creşterea ureei serice > 5 mg%
Glicemia > 200 mg%	PaO_2 < 60 mmHg
LDH seric > 350 u.i./l	Deficit baze > 4 mEq/l
ASAT > 250 U/l	Calcemie < 8,0 mg%
	Sechestrare de lichid > 6 l
■ Pancreatită de cauză biliară	
La internare	*În primele 48 ore*
Vârsta > 70 ani	Scăderea hematocritului > 10%
Leucocitoză > 18.000/mmc	Creşterea ureei serice > 2 mg%
Glicemia > 220 mg%	Calcemie < 8 mg%
LDH seric > 400 UI/l	Deficit baze > 5 mEq/l
ASAT > 250 U/l	Sechestrare de lichid > 4 l
Criteriile Glasgow modificate	
În primele 48 ore de la spitalizare	
Vârsta > 55 ani	
Leucocitoza > 15.000/mmc	
Glicemia > 180 mg%	
Ureea serică > 45 mg%	
LDH seric > 600 u.i./l	
Albuminemia < 3,3 g%	
Calcemia < 8 mg%	
PaO_2 < 60 mm Hg	

Scara Ranson şi sistemul APACHE II se utilizează şi pentru selecţia subiecţilor care necesită efectuarea tomografiei computerizate cu contrast vascular (mai mult de 3 semne în sistemul Ranson şi > 7 în sistemul APACHE II).

Datorită necesităţii de a avea la dispoziţie mijloace cât mai obiective, cuantificabile şi performante de apreciere a gravităţii pancreatitei în prezent s-au introdus o serie de indicatori biologici cu valoare predictivă superioară: proteina C reactivă (valoare > 150 mg/l denotă o pancreatită acută severă şi > 200 mg/l o formă de gravitate mare), interleukina-6 (proteină mediatoare a inflamaţiei, cu creştere mai rapidă decât a proteinei C reactive; creşterea > 140 U/l la 24 h de la debut atestă o pancreatită acută severă), creşterea concentraţiei urinare a peptidei de activare a tripsinogenului, determinarea concentraţiei serice a elastazei polimorfonuclearelor neutrofile. La aceste criterii se adaugă paracenteza, cu sau fără lavaj peritoneal (prezenţa de lichid peritoneal închis la culoare dar steril este un indicator a unei pancreatite acute severe).

Evaluarea severităţii pancreatice pe criterii imagsitice se face prin utilizarea sistemului Balthazar (tabelul 26).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 26

Evaluarea severității pancreatitei acute prin computer tomografie (Balthazar și colab., 1990)

Gradul pancreatitei acute	Punctaj
Pancreas normal	0
Hipertrofie pancreatică focală sau difuză	1
Modificări inflamatorii pancreatice și peripancreatice	2
O colecție lichidiană sau flegmon pancreatic	3
≥ 2 colecții lichidiene	4
Aprecierea necrozei pancreatice	
■ absența necrozei	0
■ necroză a unei treimi a pancreasului	2
■ necroză care interesează ½ din pancreas	4
■ necroză interesând > ½ din pancreas	6

Tabelul 27

Etiologia pancreatitei acute

Litiaza biliară (inclusiv microlitiaza)	
Alcoolismul	
Forme idiopatice	
Factori mecanici	■ pancreatita postoperatorie
	■ pancreatita după colangio-pancreatografie retrogradă endoscopică
	■ traumatisme abdominale
Cauze metabolice	■ hipertrigliceridemie
	■ diabet zaharat
	■ porfirie acută
	■ insuficiență renală
	■ ficatul gras de sarcină
Cauze endocrine	■ hiperparatiroidism
Infecții	■ parotidită
	■ hepatită acută virală
	■ infecții cu Mycoplasma
	■ septicemie
Boli ale țesutului conjunctiv cu vasculită	■ lupus eritematos sistemic
	■ angeite necrozante
	■ purpura Schönlein-Henoch
Cauze medicamentoase	acid valproic, L-asparaginază, azatioprină cimetidină, enalapril, metildopa, estrogeni, furosemid, sulfasalazină, paracetamol, prednison, sulindac, tetraciclină
Procese patologice periampulare	■ entrite regionale
	■ diverticuli duodenali
	■ ulcer duodenal penetrant
Malformații	■ pancreas divisum
Disfuncția sfincterului Oddi	■ stenoze inflamatorii
	■ dischinezii

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic etiologic. Spectrul etiologic al pancreatitei acute este foarte larg, precizarea etiologiei necesitând adesea explorări laborioase. Diversitatea etiologică a pancreatitei acute este sugestiv ilustrată în tabelul 27.

Pancreatita acută de cauză biliară se recunoaşte prin istoric de colici biliare, localizarea durerii predominant în hipocondrul drept, creşterea de peste două ori a fosfatazei alcaline şi de 2,2 ori a ALAT, bilirubinemie > 2,5 mg%, absenţa alcoolismului, hipercalcemiei şi hipertrigliceridemiei. Se consideră că următorii factori sunt asociaţi cu pancreatită de cauză biliară: număr mare de calculi, calculi de dimensiuni mici, canal cistic cu diametrul mare, coledoc dilatat, presiune bazală crescută a sincterului Oddi, canal comun bilio-pancreatic, canal comun lung, reflux în ductul pancreatic. Diagnosticul se confirmă prin ultrasonografie, tomografie computerizată, colangiocolecistografie i.v. sau transparietohepatică, explorări radioizotopice sau, cu performanţă superioară, ecoendoscopia şi colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică (singura examinare care poate confirma sau exclude definitiv o pancreatită biliară).

Pancreatita acută etilică se întâlneşte predominant la bărbaţi, în general consumatori cronici, reprezentând cel mai adesea exacerbări pe fond cronic (recunoscut prin mijloace imagistice). Este posibilă afectarea concomitentă a altor organe, în principal hepatică.

Cauzele metabolice sau endocrine necesită o explorare biologică complexă.

Pancreatita acută medicamentoasă este o raritate, putând fi afirmată pe criterii cronologice (relaţia între priza medicamentoasă şi dezvoltarea pancreatitei şi regresiunea manifestărilor clinice şi biologice la un anumit interval de la întreruperea administrării medicamentului incriminat), criterii semiologice (excluderea altor cauze, absenţa recăderilor şi bilanţ pancreatic şi biliar normal la distanţă de puseu) şi criterii bibliografice, oferite de bănci informatizate (pentru toxicitatea certă este necesară raportarea de minimum două cazuri cu test de reintroducere pozitiv sau un caz cu reintroducere pozitivă şi mai multe cazuri cu prezenţa tutror criteriilor anterioare).

Nu se va eticheta niciodată o pancreatită acută ca fiind idiopatică, înainte de efectuarea CPRE.

Evaluarea modificărilor morfologice loco-regionale se realizează prin mijloace clinice, biochimice şi imagistice: pseudochist pancreatic, icter obstructiv, afectarea organelor de vecinătate, ascită pancreatică. *Inventarul complicaţiilor* presupune o examinare minuţioasă, având în vedere multitudinea complicaţiilor (tabelul 28).

Diagnosticul diferenţial pune trei probleme majore:

- subiect cu sindrom dureros abdominal acut şi creşterea amilazemiei (tabelul 29);
- sindrom dureros abdominal acut, cu amilazemie normală, ceea ce impune utilizarea mijloacelor diagnostice speciale (ultrasonografie, tomografie computerizată, CRPE);
- subiect în stare de şoc sau comă, de cauză necunoscută, la care printre alte cauze trebuie discutată şi pancreatita acută.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 28

Complicațiile pancreatitei acute

Pancreatice	
■ pseudochiste	■ icter ■ ocluzie, hemoragie ■ tulburări dispeptice
■ abces	
■ sechestru	
■ fistule	■ externe ■ interne, în organe cavitare (stomac, duoden, intestin subțire, colon), pleură
■ diabet (?)	
Extrapancreatice	
■ neuro-psihice (encefalopatia pancreatică)	
■ cardio-vasculară	■ tromboze arteriale ■ tromboză portală ■ pericardită
■ pleuro-pulmonare	■ pleurezie ■ atelectazie ■ sindromul de detresă respiratorie a adultului
■ digestive	■ ulcerații ■ hemoragii digestive ■ stenoze colice
■ hepatice	■ hepatită interstițială ■ microabcese hepatice
■ renale	■ insuficiență renală acută (funcțională, necroză tubulară acută)
■ splenice	■ tromboza venei splenice ■ hematom, infarct splenic ■ ruptura splinei
■ ascita masivă	
■ steatonecroze sistemice	

Tabelul 29

Sindrom dureros abdominal acut cu hiperamilazemie (C. Wilson și C.W. Imrie, 1991)

Diferențiere ușoară	Diferențiere dificilă
Ulcer duodenal perforat sub 5 ore Ocluzie intestinală Sarcină ectopică Anevrism disecant de aortă Insuficiență renală	Ulcer duodenal perforat > 5 h Infarct mezenteric (triada acidoză, leucocitoză, hiperfosfatemie)

Scanned with OKEN Scanner

Probleme dificile de diagnostic sunt puse de litiaza biliară cu colecistită şi pancreatită acută sau litiaza coledociană cu colangită şi pancreatită acută. Nu trebuie omis diagnosticul diferenţial cu infarctul miocardic.

Prognostic

Evaluarea prognosticului se suprapune cu evaluarea severităţii bolii. Mortalitatea în cursul primului atac de pancreatită acută biliară depăşeşte 12%. Dacă se elimină cauza primară şi complicaţiile, pancreatita acută nu lasă sechele clinice, funcţionale şi morfologice. Evoluţia spre o pancreatită cronică „postacută" este posibilă dar foarte rară.

Tratament

Pancreatita acută nu beneficiază de un tratament specific, care să întrerupă procesul de autodigestie al glandei. Evoluţia bolii se pare că este preprogramată, fiind dependentă în principal de starea sistemelor de protecţie naturală antienzimatică. Rata mortalităţii poate fi redusă prin măsuri terapeutice adresate complicaţiilor locale sau sistemice, prin prevenirea recurenţelor şi prin tratarea condiţiilor asociate. Gradul afectării anatomice şi al toxicităţii sistemice sunt imprevizibile la primul contact cu bolnavul, internarea fiind obligatorie. Stabilirea diagnosticului este urmată de evaluarea severităţii, deoarece locul internării şi algoritmul monitorizării depind de severitatea bolii. În pacreatita acută uşoară/moderată, internarea se face în secţia medicală, la internare se efectuează radiografia toracică şi abdominală, se suprimă alimentaţia orală, se înregistrează pulsul, tensiunea arterială şi temperatura la 4 ore, se urmăreşte debitul urinar orar pentru primele 24–48 ore, se determină zilnic ureea, electroliţii, glicemia, amilazele, testele funcţionale hepatice şi presiunea gazelor sanguine, iar în primele 24 de ore se efectuează ultrasonografia abdominală.

În pancreatita acută severă, internarea se face în secţie de terapie intensivă, se efectuează radiografia toracică şi abdominală, se instituie aspiraţie nazo-gastrică (dacă bolnavul varsă, are meteorism important sau ileus), se urmăreşte pulsul, tensiunea arterială, temperatura şi presiunea venoasă centrală (PVC) orar, debitul urinar orar, se determină zilnic ureea, electroliţii, glicemia, amilazele şi testele funcţionale hepatice şi la 12 ore presiunea gazelor sanguine. Se efectuează în primele 24 ore ultrasonografia abdominală şi, în măsura posibilităţilor, tomografia computerizată.

Suprimarea durerii are valoare de tratament simptomatic şi patogenic, având în vedere caracterul său şocogen. Se utilizează petidină (Meperidină) 100 mg i.m. la 3–4 ore sau Buprenorfină 0,2–0,4 mg sublingual la 6–8 ore. Se evită morfina şi derivaţii săi, care produc spasm oddian. În formele hiperalgice se utilizează analgezice cu acţiune prelungită în administrare epidurală: bupivacaină

Scanned with OKEN Scanner

(Marcaină) sau narcotice (Morfină). Se menționează efectul favorabil asupra durerii și a altor mijloace cu utilizare încă neprecizată în pancreatita acută: Indometacin, Calcitonină, dializa peritoneală.

Măsuri de susținere a funcțiilor vitale

Prevenirea și combaterea șocului presupune:

- umplerea patului vascular prin administrarea de soluții cristaloide, plasmă sau albumină (când deficitul volemic depășește 3–4 l se administrează o unitate de albumină serică – 12,5 g/l lichid infuzat), iar în caz de hemoragie retroperitoneală, sânge integral sau masă eritrocitară;
- corectarea hipoxiei (oxigen umidificat pe sondă nazală, cu debit de 2 l/min);
- corectarea dezechilibrelor electrolitice, conform indicațiilor ionogramei și
- corectarea acidozei metabolice.

Monitorizarea rehidratării și eficiența măsurilor de combatere a șocului se evluează prin măsurarea pulsului, tensiunii arteriale, debitului urinar (> 30 ml/h), a PVC sau, în cazurile cu hipotensiune arterială refractară, care necesită rehidratare masivă și administrarea de agenți inotropi (Digoxin, Dopamină, Dobutamină) prin plasarea unui cateter Swan-Ganz, inserat în artera pulmonară (permite măsurarea presiunii în artera pulmonară, PVC, debitului cardiac și a presiunii arteriale pulmonare bolcate, care indică presiunea atrială stângă). Locul corticoterapiei în tratamentul șocului este discutabil.

Susținerea funcțiilor cardio-pulmonare și renale. Hipoxia (produsă prin atelectazie, colecție pleurală, pneumopatii acute, insuficiență cardiacă congestivă sau, după primele 2–3 zile, prin insuficiența respiratorie consecutivă edemului pulmonar – „plămânul pancreatic") se corectează prin administrarea de oxigen 40% pe sondă nazală sau mască la orice pacient cu PaO_2 < 60 mm Hg. Persistența hipoxiei, în ciuda oxigeno-terapiei impune intubare și ventilație asistată cu presiune expiratorie terminală pozitivă. Insuficiența cardiacă necesită tratament digitalic, administrarea de diuretice sau agenți inotrop pozitivi (Dopamină, Dobutamină). Artimiile și șocul cardiogen se tratează prin mijloace adecvate. Persistența oliguriei după corectarea volemiei, necesită administrarea de Manitol (sol. 20%, 100 ml în 30 min.) sau doze mici de Dopamină (2–5 μg/kg/min), care ameliorează perfuzia renală și cresc debitul urinar. Este preferabilă administrarea unui alt diuretic decât furosemidul care crește debitul secreției pancreatice. În insuficiența renală constituită se recurge la dializă.

Suportul nutrițional și metabolic diferă după gradul de severitate. În pancreatita ușoară se administrează soluții glucozate parenteral în primele zile. Alimentația orală se reia după dispariția durerii și normalizarea amilazelor (în general în zilele 4–7), cu mese fracționate (6–7/zi) și conținut redus de grăsimi și proteine pentru a nu stimula secreția pancreatică. Se ajunge la aport nutrițional adecvat în 7–10 zile. Agravarea simptomatologiei la tentativa de reluare a alimentației orale impune recurgerea la dieta elementală pe sonda gastrică. Pancreatita acută severă sau complicată prezintă hipercatabolism, depleție proteică,

Scanned with OKEN Scanner

hipocalcemie și hiperglicemie. Necesitățile nutriționale se asigură prin nutriție parenterală totală, care se instituie precoce dacă se presupune o evoluție severă a bolii.

Hipocalcemia prin reducerea calciului neionizat (pierdere de calciu legat de albumină în „spațiul al treilea") se corectează prin administrarea de albumină. În urgență, reducerea calciului ionizat (fără hipomagneziemie) se corectează prin administrare de Calciu gluconic două fiole a 10 ml în 10–15 min i.v. (atenție la hipopotasemia coexistentă sau tratamentul cu digitalită – risc de aritmii fatale). *Hipomagneziemia* concomitentă se corectează prin administrarea de 2–4 ml Sulfat de magneziu 50% în 1000 ml lichid perfuzabil administrat în 4–6 ore (atenție la evaluarea funcției renale). Conducerea ulterioară a corecțiilor se face după ionogramă.

Hiperglicemia cu valori sub 220–250 mg% nu necesită administrare de insulină. La valori de peste 250 mg% se recurge la administrarea de insulină cu prudență, sub control repetat al glicemiei.

Subiecții cu risc de tromboză și coagulare intravasculară diseminată, dacă nu prezintă semne de hemoragie pancreatică masivă, beneficiază de administrarea de doze mici de heparină. De asemenea, se practică substituția antitrombinei III, dacă există o scădere marcată a activității sale circulante.

Punerea în repaus a pancreasului exocrin

Se realizează prin mijloace indirecte: suprimarea alimentației orale, aspirației nazo-gastrică continuă, administrarea de antiacide (orar, pe sondă gastrică, 30–40 ml hidroxid de aluminiu și magneziu cu clamparea sondei pentru 15 min. urmărind realizarea unui *p*H gastric de aproximativ 7), blocanți de receptori H_2 (Cimetidină 300 mg sau Ranitidină 50 mg sau Famotidină 20 mg i.v. de 2 ori/zi, mai ales dacă aspiratul gastric devine hemoragic), anticolinergice (Atropină 1 mg la 8 ore sau Propantelin 30 mg i.v. la 8 ore, dându-se preferință Pirezepinei, antagonist selectiv al receptorilor muscarinici M_1). Mijloacele directe de inhibiție a secreției pancreatice sunt reprezentate de glucagon, calcitonină, somatostatină sau analogul sintetic cu acțiune prelungită – octreotid, fluorouracil. Nu este încă stabilit locul altor agenți utilizați pentru minimalizarea secreției pancreatice: polipeptida pancreatică și antagoniștii receptorilor de colecistokinină (CCK). Blocada receptorilor CCK poate fi realizată în prezent cu o multitudine de preparate: Proglumid, Lorglumid, Loxiglumid, Benzotript, Devazepid, fără a exista date asupra eficienței lor în pancreatita acută la om.

Studiile controlate nu relevă nici o diferență între loturile tratate și cele netratate cu inhibitori ai secreției pancreatice. Mai mult, se pare că această direcție de intervenție terapeutică nu are un suport fiziopatologic real, deoarece în pancreatita acută secreția exocrină pancreatică este puternic inhibată.

Combaterea și prevenirea infecției

Pancreatita ușoară nu necesită profilaxie cu antibiotice. Indicația absolută de tratament antibacterian se face în prezența colangitei, a infecțiilor pancreatice, peripancreatice sau a celor sistemice (evaluare clinică, radiologică, prin alte mijloace imagistice, bacteriologică, cu orientare rapidă prin aspirația percutantă

Scanned with OKEN Scanner

ghidată ultrasonografic sau computer tomografic, în cazul complicațiilor pancreatice). Selecția antibioticului se face pe baza antibiogramei. La pacienți cu pancreatită acută severă, cu febră și deteriorarea continuă clinico-biologică, chiar fără documentare bacteriologică, se utilizează antibioterapia, selecția antibioticului făcându-se pe criterii indirecte: capacitatea de penetrație tisulară (greu de evaluat în prezența necrozei și pseudochistelor, și criterii prezumtive etiologice (peste 75% din cazuri bacterii gram-negative și 10% anaerobe). Se administrează o cefalosporină de generația a treia (Cefuroxim 1,5 g i.v. sau Cefotaxim 1,2 g i.v. la 8 ore) și Metronidazol i.v. 500 mg la 8 ore.

Prezența abcesului pancreatic impune intervenție chirurgicală și drenaj sau drenaj percutant ghidat sub U.S. sau T.C.

Inactivarea protezelor și fosfolipazei

Această direcție de acțiune derivă din conceptul „boli enzimatice". Administrarea de aprotină (Trasylol) 500.000 U doză inițială și 200.000 U la 6 ore timp de 5 zile sau antiproteaze sintetice (Gabexat mesilat – inhibitor al proteazelor și fosfolipazei A_2), ca și a inhibitorilor fosfolipazei A_2 ($CaNa_2EDTA$) nu influențează evoluția bolii. Nu s-a evaluat încă efectul terapeutic a altor inhibitori enzimatici: Camostat, Nafamostat, inhibitori elastazici.

Este posibilă o acțiune antișoc a inhibitorilor proteazici (Kalicreinici). Se preferă administrarea de antiproteazice serice naturale, sub forma plasmei proaspete congelate, administrată i.v. 2–8 unități/zi timp de 3 zile, cu rezultate la fel de îndoielnice.

Lavajul peritoneal

Se practică cu scopul îndepărtării enzimelor și toxinelor conținute în lichidul ascitic și are indicații în pancreatita acută severă, cu ascită, deteriorarea rapidă a condiției clinice, datorită hipotensiunii refractare, cu insuficiență respiratorie sau renală progresivă sau tendință spre stare comatoasă. Eficacitatea este îndoielnică, chiar dacă lichidului de lavaj i se adaugă antibiotice, inhibitori ai proteinazelor sau dacă lavajul este prelungit și repetat.

Drenajul canalului toracic

Se practică cu același scop al îndepărtării enzimelor activate și toxinelor.

Ameliorarea irigației pancreasului și limitarea procesului de necroză

Beneficiază de administrarea de α-blocante (Plegomazin, Hidergin, Droperidol) și β-blocante (Propranolol). Uzual se administrează droperidol 5 mg și propranolol 1 mg la 3–6 ore.

Modularea răspunsului inflamator

Nu și-a găsit încă un loc stabilit în terapie, propunându-se utilizarea de Fenilbutazonă, Indometacin, Prostaglandină E_2.

Inactivarea radicalilor liberi de oxigen

Deși are o solidă bază teoretică nu este încă introdusă curent în tratamentul pancreatitei acute, propunându-se utilizarea de superoxid-dismutază sau catalază.

Măsuri terapeutice cu caracter cauzal

Pancreatita acută biliară beneficiază de efectuarea precoce a CRPE și papilotomiei endoscopice, cu îndepărtarea calculilor, sub protecție antibacteriană adecvată.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul simptomatic

Vizează durerile și vărsăturile (aspirație nazo-gastrică, antiemetice).

Indicații operatorii

În faza precoce (prima săptămână), intervențiile chirurgicale sunt rezervate pentru pacienții cu diagnostic incert, sau diagnostic cert, dar cu deteriorare rapidă clinico-biologică, fără răspuns la măsuri conservatoare. Pancreatita acută de cauză biliară, cu colecistită acută nestăpânită medical sau colangită și indisponibilitatea mijloacelor terapeutice endoscopice, reprezintă de asemenea o indicație operatorie precoce. Trebuie menționat însă că rezecția pancreatică majoră sau pancreatectomia totală în faza precoce a pancreatitei acute sunt grevate de o foarte înaltă mortalitate. Între 7–14 zile de la debut indicațiile chirurgicale se fac pentru complicații: necroză, abces, pseudochist infectat și compresiv, hemoragii (beneficiază și de arteriografie urmată de embolizare), tromboze, afectarea organelor adiacente. În faza tardivă, intervențiile chirurgicale vizează rezolvarea pseudochistelor, a abceselor, fistulelor interne, hemoragiilor.

În condiții de dotare tehnică corespunzătoare, se poate efectua puncția și drenajul percutan pentru colecțiile lichidiene peripancreatice și pentru pseudochiste. Este posibilă de asemenea efectuarea chistogastrostomiei sau chisto-duodenostomiei endoscopic sau a chistogastrostomiei cu cateter percutan, asistată endoscopic.

Profilaxie

Profilaxia privește în principal prevenirea recurențelor. Aceasta implică identificarea și tratamentul condițiilor corectabile: litiaza biliară, alcoolismul, hiperlipemia, hiperparatiroidismul, pancreatita cronică cu stenoze canalare, cancerul pancreatic sau periampular.

Scanned with OKEN Scanner

28 PORFIRIA ACUTĂ INTERMITENTĂ

Este o boală genetică cu transmitere autosomal-dominantă, produsă printr-un deficit de porfobilinogen-deaminază, care face parte din cadrul mai larg al porfiriilor hepatice (tabelul 30).

Tabelul 30

Clasificarea porfiriilor ereditare [26]

Tipul clinic	Deficit enzimatic
I. Porfiriile hepatice	
1. Porfiriile acute	
■ Porfiria acută intermitentă	Porfobilinogen-deamidază
■ Coproporfiria ereditară	Coproporfirinogen-oxidază
■ Porfiria variegata	Protoporfirinogen-oxidază
■ Porfiria Doss	ALA-dehidrază
2. Porfiria cutanea tarda	Uroporfirinogen decarboxilază
II. Porfiriile eritopoetice	
1. Porfiria eritopoetică congenitală	Uroporfirinogen III - cosintetază
2. Protoporfiria eritopoetică	Ferochelatază

Prevalenţa porfiriei acute intermitente (PAI) este greu de apreciat, bazându-se în principal pe screening-ul urinar al precursorilor profirinici şi variază între 1-8/100.000 locuitori, cu mari variaţii geografice. Studii efectuate în servicii psihiatrice indică o prevalenţă de până la 2%. Manifestările acute se întâlnesc cu precădere la femei, factorii endocrini jucând un rol important.

Clinică

PAI se caracterizează prin prezenţa asociată a manifestărilor abdominale, neuro-psihice şi cardio-vasculare, având la bază o disfuncţie a sistemului nervos autonom, a sistemului nervos periferic şi a celui central. Crizele apar mai frecvent la femei, adesea în perioada de sfârşit a ciclului menstrual şi sunt favorizate de utilizarea unor medicamente, infecţii intercurente, intervenţii chirurgicale, stress psihic, ingestie la alcool, regim hipocaloric.

Istoricul familial poate fi sugestiv, relevând o simptomatologie asemănătoare la rudele bolnavului. Anamneza evidenţiază frecvent utilizarea unor medicamente cu acţiune inductoare enzimatică a sintezei hemului prin două

Scanned with OKEN Scanner

mecanisme majore: creşterea sintezei mRNA pentru ALA – sintetază sau scăderea pool-ului reglator al sintezei hemului (prin inhibiţia sintezei hemului, creşterea degradării hemului sau creşterea sintezei apoproteinei-citocrom P_{450}). Lista medicamentelor care induc crizele de PAI este foarte largă, dintre acestea detaşându-se barbituricele, carbamazepina, sulfamidele, grizeofulvina, difenilhidantoina, clordiazepoxid, derivaţii de ergot, dar şi alte medicamente cu utilizare din ce în ce mai răspândită; antiinflamatoare (acid mefenamic), hipotensoare (captopril, clonidină), diuretice (triamteren). Medicul şi bolnavul trebuie să aibă la îndemână lista completă a medicamentelor cu acţiune „porfirinogenică".

Manifestările determinate de disfuncţia sistemului nervos vegetativ

Manifestările abdominale sunt cele mai frecvente şi sugestive pentru diagnostic: dureri abdominale cu caracter colicativ, localizate uzual în jumătatea inferioară a abdomenului, asociate cu constipaţie, greaţă şi vărsături. La examenul obiectiv abdominal nu se constată sensibilitate şi nici semne de iritaţie peritoneală. Simptomele abdominale durează de obicei câteva zile, o durată mai lungă putându-se asocia cu pierdere ponderală, până la emaciere, iar vărsăturile cu oligurie şi azotemie extrarenală.

Manifestările cardio-vasculare constau în tahicardie şi hipotensiune arterială.

Disfuncţia sistemului nervos autonom se poate manifesta de asemenea prin subfebrilităţi sau febră, hipotonie vezicală, dishidroză sau hipotensiune posturală.

Manifestări determinate de disfuncţia sistemului nervos periferic

Neuropatia periferică este motorie şi senzitivă. În stadiile incipiente, se notează dureri musculare la nivelul extremităţilor, apoi slăbiciunea musculară, care interesează predominant musculatura proximală, mai frecvent la nivelul membrelor superioare. Se pot instala pareze şi paralizii simetrice sau asimetrice, până la tetraplegie. Poate fi întâlnită afectarea nervilor cranieni: facial, trigemen, oculomotori, glosofaringian. Paralizia muşchilor respiratori este o manifestare posibilă şi gravă în PAI. Este prezentă disestezie sau parestezie.

Reflexele osteo-tendinoase sunt conservate în atacurile obişnuite sau în perioada incipientă a crizei, dar pot dispărea progresiv în crizele prelungite.

Manifestări determinate de afectarea sistemului nervos central

Se traduc prin semne piramidale, sindrom cerebelos, orbire tranzitorie, tulburări ale stării de cunoştiinţă, convulsii, până la stări convulsive severe.

Din punct de vedere neuro-psihic, se notează prezenţa modificărilor comportamentale, iritabilitate, insomnie, anxietate, depresie, manifestări paranoide şi chiar psihoze cu halucinaţii.

Manifestările neurologice au durată variabilă, iar nerecunoaşterea bolii şi administrarea continuă a medicaţiei contraindicate agravează evident evoluţia. Perioada de recuperare a funcţiei motorii poate dura săptămâni sau luni, fiind posibile sechelele motorii.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic clinic

Asocierea simptomatologiei abdominale cu manifestările neuro-psihice şi cele cardio-vasculare trebuie să sugereze existenţa PAI, nu înainte de a exclude numeroase alte boli care pot avea o simptomatologie parţial asemănătoare cu a porfiriei:

- *abdomenul acut chirurgical*: diferenţierea se bazează pe lipsa semnelor de iritaţie peritoneală sau de perforaţie de organ cavitar, la care se asociază absenţa sindromului biologic şi a modificărilor imagistice sugestive pentru unele afecţiuni (ulcer gastroduodenal perforat, ocluzie intestinală, pancreatită acută, colecistită acută, sarcină tubară ruptă etc);
- *saturnismul*: tabloul clinic se poate preta la confuzie cu PAI, dar elementele anamnestice şi determinările biologice sunt caracteristice;
- *etilismul cronic cu polinevrită etilică*, hepatopatie asociată, inclusiv cu *porfiria cutanea tarda*, se caracterizează prin absenţa manifestărilor abdominale şi în mare parte a celor neuropsihice;
- *neuropatia din sindromul Guillan-Barré*, de care se diferenţiază prin prezenţa asociată şi a celorlalte manifestări clinice, ca şi prin faptul că neuropatia din PAI nu îmbracă în general tipul ascendent al paraliziei, ci afectarea interesează iniţial extremităţile superioare, înaintea celor inferioare;
- *hipertensiunea arterială malignă*, în care sunt prezente manifestările cardio-vasculare şi modificarea senzoriului, dar lipsesc manifestările abdominale.

Diagnosticul de certitudine nu se poate face în absenţa explorării biologice complete.

Asistenţa medicală primară

Recunoaşterea PAI impune internarea de urgenţă, datorită posibilităţii instalării complicaţiilor neurologice şi în principal a paraliziei muşchilor respiratori. Se exclud factorii precipitanţi.(medicamente, alcool) şi se tratează sau se corectează orice factor identificabil: infecţii, dietă hipocalorică. Controlul stării de agitaţie şi al durerilor abdominale se realizează prin administrare de clorpromazină sau cloral-hidrat, iar al tahicardiei şi hipertensiunii arteriale prin β-blocante (Propanolol 40-200 mg/24 h). Până la realizarea internării se instituie perfuzie cu ser glucozat hiperton 10-20%, în ritm de 20 g/h.

Explorări diagnostice

Explorările de laborator certifică diagnosticul, permit diagnosticul diferenţial al tipului de porfirie şi identifică subiecţii asimptomatici.

Diagnosticul se stabileşte prin evidenţierea excreţiei urinare în exces de porfobilinogen (PBG) şi acid Δ-aminovulinic (ALA) în timpul atacului, prin reacţia

Scanned with OKEN Scanner

calitativă rapidă Watson-Schwartz. În criza acută, valorile excreției urinare de PBG și ALA depășesc de 20-200 ori valorile normale (PBG: 1,4-1,7 mg/24 h; ALA: < 7mg/24 h) și reacția Watson este suficientă pentru certificarea diagnosticului. Uro și coproporfirinele sunt moderat crescute, iar porfirinele fecale sunt normale sau ușor crescute. Între crize sau pentru decelarea purtătorilor asimptomatici este necesară determinarea cantitativă a excreției urinare de PBG și ALA (concentrațiile urinare de PBG < 6-8 mg/l nu sunt detectate prin reacția calitativă Watson-Schwartz). Testul de provocare cu fenobarbital este periculos și în consecință nu mai este utilizat.

Lichidul cefalorahidian este normal, făcând astfel posibil diagnosticul diferențial cu poliradiculonevrita Guillan-Barré. EEG poate evidenția o încetinire a ritmului de bază, chiar în absența manifestărilor clinice majore.

Uneori, se dezvoltă o hiponatremie severă, produsă prin pierderi gastro-intestinale de sodiu, hidratare excesivă, secreție inapropiată de hormon antidiuretic sau nefropatie cu pierdere de sodiu, determinată de acțiunea toxică a ALA la nivelul tubilor renali.

Explorarea de laborator are un rol central în diferențierea PAI de alte forme de porfirie hepatică acută: coproporfiria ereditară (profil urinar asemănător cu al PAI, dar cu creșterea concomitentă și exprimată a coproporfirinelor urinare, iar în fecale eliminare masivă de coproporfirine, cu protoporfirină normală sau ușor crescută) și porfiria variegata (profil urinar asemănător, dar cu excreție fecală înaltă de protoporfirină și în mai mică măsură cu coproporfirină). O determinare combinată a excreției urinare de PBG și ALA, a profilului fecal al porfirinelor și a activității porfobilinogen-deaminazei eritrocitare confirmă diagnosticul de porfirie acută intermitent și exclude alte forme de porfirie.

Identificarea cazurilor asimptomatice, latente în familiile cu PAI se realizează prin determinarea activității PBG-deaminazei eritrocitare (valoare scăzută sub 50%) sau, având în vedere variantele genetice de PAI (cu o activitate PBG - deaminazică eritrocitară normală), prin determinarea acestei enzime în celulele limfoblastice sau prin tehnici de genetică moleculară.

Tratament

Monitorizarea funcțiilor vitale și tratamentul simptomatic

Se monitorizează strâns funcția respiratorie și cea cardiovasculară, se recurge la intubație și respirație asistată în cazul insuficienței respiratorii, a comei sau stărilor convulsive. Crizele convulsive se controlează prin utilizarea de Valproat de sodiu sau, în cazurile stărilor convulsive, de Clonazepam sau Diazepam (deși din punct de vedere teoretic pot avea o acțiune inductoare).

Se continuă programul de tratament simptomatic al stării de agitație și al manifestărilor neuro-psihice. Tratamentul antialgic recurge la administrarea cu prudență de Petidină sau asocierea acesteia cu Clorpromazină (având însă în vedere riscul apariției dependenței la opiacee).

Scanned with OKEN Scanner

Este necesară o hidratare adecvată, ținându-se însă cont de posibilitatea instalării hiponatremiei (prin mecanismele menționate).

Măsuri terapeutice cu caracter patogenic

Vizează scăderea producției de ALA prin administrare de glucoză și hematină.

Glucoza se administrează în perfuzie i.v. continuă, 20 g/h asigurând un aport de 400–500 g/24 h, cu monitorizarea evoluției clinice și a excreției urinare de PBG și ALA. Lipsa răspunsului clinic și biologic în decurs de 48 ore impune administrarea de hematină. Administrată parenteral, hematina se leagă de hemopexină și albumină fiind preluată la nivelul hepatocitului. Prin umplerea pool-ului hemului intracelular, hematina reduce sinteza de precursori porfirinici și porfirină prin inhibiția feed-back a ALA – sintetazei. Hematina se administrează i.v. în doze de 3–5 mg/kg la 12 ore, timp de 4–5 zile. Efectele secundare sunt reprezentate de flebite locale și tulburări de coagulare, în general minore. Utilizarea în ultimii ani a preparatelor stabile de hematină (Haem-Arginat) a redus incidența efectelor secundare.

O alternativă la tratamentul clasic cu hematină o constituie utilizarea (Sn)-Protoporfirinei, un analog sintetic al hemului, cu o acțiune puternică de inhibiție competitivă a hem-oxigenazei. Administrarea i.v. sau i.m. a acestui preparat reduce sinteza de ALA și PBG și controlează simptomatologia PAI.

Administrarea de Fosfobion și Aspatofort (2–4 f/24 h) stimulează procesele metabolice și inhibă porfirinogeneza.

Profilaxie

Presupune excluderea factorilor precipitanți și în principal a medicamentelor cu acțiune inductoare. Bolnavii trebuie să posede lista completă a medicamentelor interzise și să fie instruiți asupra riscului pe care și-l asumă prin consumul acestora. Dintre medicamentele care pot fi administrate cu relativă siguranță se reține: aspirina, sedative (bromurile, clorpromazina, cloral-hidrat), digoxina, dicumarinice, guanetidina, petidina, propanololul, tetraciclinele și penicilinele. Se evită regimul hipocaloric, mai ales hipoglucidic și se exclude consumul de alcool. Infecțiile se tratează prompt.

Anestezia chirurgicală pune probleme deosebite, datorită necesității utilizării de barbiturice pentru inducție și suprimarea aportului alimentar preoperator. Pentru contracararea efectelor adverse se administrează soluții glucozate i.v., iar pentru inducție se preferă diazepan sau ketamină.

Pentru prevenirea atacurilor de PAI care survin la femei în perioada premenstruală se administrează, cu efecte favorabile, agoniști cu acțiune retard a factorului de eliberare a hormonului luteinizat (LHRH).

Identificarea membrilor de familie asimptomatici prin determinarea PBG-deaminazei este o măsură esențială. Subiecții identificați trebuie să adopte o conduită de viață similară cu a pacienților, deoarece evoluția este impredictibilă (aproximativ 10% dintre ei devin simptomatici).

Scanned with OKEN Scanner

III

ABDOMENUL ACUT

S-a realizat o grupare unitară a diferitelor sindroame cuprinse sub acest termen, având în vedere poziţia pe care se află practicianul chemat să contureze şi să trieze astfel de suferinţe. Subliniind caracterul medicochirurgical prin excelenţă, al abdomenului acut veritabil, s-a acordat o atenţie maximă delimitării faţă de situaţiile care îl simulează, generând regretabile erori. Dacă sindromul peritoneal, ocluziv şi al hemoragiei interne pot fi de la prima examinare recunoscute în majoritatea cazurilor, forma dureroasă nedefinită crează cele mai surprinzătoare capcane. Observaţia continuă se impune de aceea ca obligaţie majoră la astfel de bolnavi. Versantul chirurgical a fost tratat doar din punctul de vedere al indicaţiei, al momentului operator şi al pregătirii prealabile.

29. Durerea abdominală acută
30. Abdomenul acut
31. Peritonita acută
32. Hemoragia intraperitoneală
33. Pileflebita
34. Sindromul Budd–Chiari
35. Ocluzia mecanică
36. Gastroplegia acută
37. Ileusul adinamic (paralitic)
38. Sindromul Ogilvie
39. Sindromul Münchhausen

Scanned with OKEN Scanner

29 DUREREA ABDOMINALĂ ACUTĂ

Ridică cele mai variate şi imprevizibile probleme diagnostice, de unde mari dificultăţi pentru clinician şi numeroase erori. Acestea persistă chiar după optimizarea strategiei utilizate, prin adoptarea unor algoritmuri riguroase.

Abordarea sindromelor dureroase abdominale poate fi concepută doar în contextul suferinţei întregului organism şi corelat cu factorii cauzali aparenţi. Oricât de minuţios descrisă, durerea singură nu asigură diagnosticul decât în puţine situaţii. Anamneza trebuie să descopere prin chestionare metodică orice tulburări funcţionale revelatorii pentru un anumit aparat sau viscer. Examenul obiectiv, la rândul său, precizează apartenenţa durerii la anumită structură anatomică. El aduce informaţii decisive despre modificări ale viscerelor (dimensiune, formă consistenţă), formaţiuni patologice, contracturi musulare, revărsate peritoneale.

Durerile abdominale acute se diferenţiază în două mari clase după perspectiva terapeutică: care pun şi care nu pun problema intervenţiei chirurgicale. Primele aparţin *abdomenului acut*: *tip ocluziv, peritonitic, ischemic şi hemoragic* (fiecare având un pol medical şi altul chirurgical). Durerile care exprimă boli rezolvabile prin mijloace nechirurgicale nu se includ conceptului de abdomen acut: ele constituie falsul abdomen acut. Delimitarea poate fi însă extrem de dificilă şi de multe ori, se poate trece dintr-o categorie în alta prin evoluţia procesului de bază sau prin complicaţii. Se impune atunci aşteptare până la conturarea unui sindrom clinic mai specific, sau până la efectuarea investigaţiilor. În situaţii alarmante, starea rapid agravată dar chiar şi durerea însăşi, prin violenţa sa, pot obliga la practicarea unei laparotomii „pentru a vedea". Este o decizie „eroică" impusă de riscul suspectat (dar neconfirmat): „în abdomen există ceva, dar ce?" Nu totdeauna dispunem de timpul necesar şi nici de dotarea specializată. Problema pusă, se cere rezolvată fără întârziere cu ceea ce ne stă la dispoziţie.

Sub aspect semiologic-didactic, ar putea fi utilă o analiză detaliată, metodică, concretizată prin zeci de întrebări, pe care le formulează mai exact şi le exploatează mai bine un computer bine programat. Timpul lipseşte în faţa abdomenului acut şi nici pacientul nu are capacitatea de a da răspunsurile cerute din cauza proastei sale condiţii. Trebuie atunci să ne descurcăm repede, bazaţi pe elemente esenţiale de reper. În selecţia acestora stă „arta" asistenţei de urgenţă.

1. ***Sediul durerii*** este de regulă „capătul de fir" de la care plecăm. El este doar vag orientativ şi în sine are valoare cu totul nespecifică:

- *Epigastru*:
  - dureri ale organelor digestive din zonă (stomac, pancreas, ficat, căi biliare, duoden, colon) sau la distanţă (apendicită), ale peretelui (hernie, miozită, nevralgie, celulită), retroperitoneale (artere, coloană, ţesut conjunctiv);

- dureri iradiate din torace (pericard, coronare, mediastin, plămâni, pleură);
- leziuni diafragmatice;
- dureri generate de boli sistemice (tabes, porfirie, epilepsie, histerie, hiperlipoproteinemie, spasmofilie ş.a.).

■ *Hipocondrul drept*:
- dureri hepatobiliare, ale flexurii stângi a colonului, apendicita ascendentă şi retrocecală; rinichi şi suprarenală; formaţiuni (inflamaţii) extraviscerale; leziuni parietale;
- dureri iradiate: pleură diafragmatică, plămân drept (lobul inferior), diafragm;
- boli sistemice: colică biliară simptomatică, stază hepatică, determinări septice secundare.

■ *Hipocondrul stâng*:
- unghiul stâng al colonului, coada pancreasului, apoi splina, rinichiul stâng şi suprarenala, peretele;
- iradieri pleuropulmonare, hemidiafragm stâng, inimă;

■ *Zona ombilicală*:
- intestin subţire, colon transvers, mezenter, apendicită mezoceliacă, perete, inel ombilical, hernii ale liniei albe;
- bolile aortei, arterelor mezenterice, colecţii peritoneale, fibroza retroperitoneală;
- boli sistemice: porfirie, saturnism, spasmofilie, acidocetoză diabetică, purpură.

■ *Flancuri*:
- colon, în dreapta, apendicita ascendentă şi retrocecală, perete;
- rinichi, uretere.

■ *Fosa iliacă*:
- apendicele, ileonul terminal şi cecul – în dreapta, colonul descendent şi sigmoid – în stânga, anexele la femei, ureterele, peretele, hernie inghinală;

■ *Hipogastrul*:
- ileon, sigmă, apendicită pelviană, apoi peretele;
- vezică urinară, prostată, uter, anexe.

■ *Perineu*:
- leziuni anale, perianale, abcese ischiorectale;
- patologia genitală (la ambele sexe), planşeu pelvian.

■ *Zona abdomino-crurală*: hernie crurală, obturatoare.

2. ***Iradierea*** poate să ajungă la diferenţierea diferitelor tipuri de durere, în raport cu particularităţile fiecărui organ:

- căi biliare: în spate şi umăr;
- pancreas: dorsal şi spre stânga „în bară";
- rinichi: de-a lungul ureterelor, până în organele genitale;
- diafragm: supraclavicular, umăr;
- uter şi anexe: sacrat.

3. ***Tulburările funcţionale*** asociate aduc o contribuţie esenţială, asigurând de cele mai multe ori individualizarea organului afectat:

Scanned with OKEN Scanner

■ *Dispepsie*: stomac, duoden, căi biliare, pancreas, intestin, apendice, parazitoze dar şi tulburări motorii de acompaniment în cele mai variate boli sistemice şi extradigestive. Diferenţierea după mecanismul fiziopatologic permite un progres important în această analiză.

■ *Vărsături*: tract digestiv proximal şi organele anexe, ocluzii, apendicită, sarcină, uremie, acidoză diabetică, tumori cerebrale, meningite, histerie etc. Valoarea lor diagnostică creşte, ca şi la durere, printr-o analiză în trepte, care se extinde după necesităţi.

■ *Eructaţii, sughiţ*

■ *Tulburări de tranzit*: diaree sau constipaţie, până la suprimare completă. Condiţiile sunt extrem de numeroase şi variate.

■ *Manifestări urinare*: atrag atenţia asupra aparatului respectiv, cu posibilitatea interesării lui secundare în boli digestive şi sistemice.

■ *Tulburări în sfera genitală*: evocă o patologie extrem de bogată, pentru femei posibilitatea sarcinei cu întregul său cortegiu de manifestări.

■ *Acuze respiratorii sau cardiace*: pot releva boli primitive la acest nivel sau răsunetul la distanţă al unor boli digestive.

■ *Manifestări generale*: psihice, neurologice, endocrine, cutanate, infecţioase, locomotorii, toxice.

4. ***Circumstanţe cauzale***: factori declanşatori şi boli de fond preexistente.

5. ***Evoluţie***: dureri colicative, dureri paroxistice ritmice, continui, influenţa meselor şi a defecaţiei, a eliberării de gaze, relaţii cu poziţia, respiraţia, influenţe terapeutice.

6. ***Sensibilitate provocată***: la presiune, percuţie, vibraţie digitală, destindere, diferite manopere şi proceduri, tuşeu pelvian, contracţie musculară. Examenul abdomenului în durerile acute se face atât extern cât şi pe cale pelviană (tuşeu vaginal, rectal).

7. ***Investigaţii paraclinice*** care urmează se adresează condiţiei anatomice şi funcţionale, digestive şi extradigestive, după secvenţe individualizate de la caz la caz, de la un moment evolutiv la altul. Ele evidenţiază cauza, complicaţiile şi răsunetul general inflamator, hemodinamic, hematologic.

Capcanele sunt extrem de numeroase:

■ nevralgie în semicentură cu extindere abdominală la bolnavi fără boli vertebrale: zona zooster (faza preeruptivă derutează adesea);

■ porfiria acută intermitentă: realizează toată gama de colici abdominale, doar urinile roşii fiind un indiciu de alertă la nivel clinic;

■ infarctul miocardic acut cu dureri epigastrice *status gastralgicus* la bolnavi fără trecut coronarian manifest (erori posibile în ambele sensuri). Clarificarea o aduce EKG;

■ obstrucţia arterială şi disecţia aortei sunt tardiv recunoscute;

■ torsiunea de organ, mai frecvent cea ovariană, prin asocierea parezei intestinale expune la confuzie cu ocluzia, dacă „tumora" nu se palpează;

■ aceeaşi eroare în infarctul intestino-mezenteric;

■ dureri acute la bolnavii cu anomalii de poziţie duc inevitabil la

Scanned with OKEN Scanner

interpretări greşite, dacă acestea nu erau inventariate anterior. Exemplul tipic: apendicita acută în stânga. Idem în diverticulul Meckel ignorat: inflamaţie, perforaţie, hemoragie – posibile;

■ formele atipice prin sediu, iradiere, caracter, manifestări asociate, intensitate (omisiuni diagnostice în formele fruste, subclinice, torpide, mascate areactive).

Combaterea durerii acute poate fi o mare greşeală, dacă nu ne-am asigurat mai înainte de precizarea conduitei: se operează sau nu? Neglijarea unor suferinţe chinuitoare este însă şi ea o greşeală. Rămâne obligaţia de a preda eşalonului următor bolnavul cu înregistrarea observaţiilor făcute înaintea administrării medicaţiei simptomatice.

Scanned with OKEN Scanner

30 ABDOMENUL ACUT

Este un sindrom medico-chirurgical de mare gravitate, cu instalare brutală şi perspectivă letală, dacă nu se intervine chirurgical de urgenţă. Într-un sistem strict, abdomenul acut pune problema operaţiei: dacă aceasta se dovedeşte a nu fi necesară, este vorba de „abdomenul acut medical". Dacă decizia este clară, este vorba de „abdomenul acut chirurgical". Delimitarea nu se poate face totdeauna de la început, ci se impune uneori observaţia prelungită, până la întrunirea criteriilor decisive: se operează sau nu se operează !

Există şi un sens mai larg al termenului: orice suferinţă abdominală acută. Aici intră, evident, toate tipurile de dureri colicative şi orice alte manifestări instalate brusc. Majoritatea se rezolvă spontan sau prin mijloace conservative, chirurgia nici nu intră în discuţie. Sensul restrictiv este de aceea mai util, pentru că induce alarma. Orice simptome care seamănă cu abdomenul acut, dar nu constituie pericol de viaţă şi nici nu reclamă intervenţie, se încadrează în „falsul abdomen acut" (pseudoabdomenul acut).

După mecanismul patogenetic se diferenţiază: *abdomenul acut ocluziv, peritonitic, hemoragic şi ischemic*. Rămâne un grup larg, prost definit, fără individualitate conturată: *abdomenul acut dureros*. Acesta poate evolua, în timp, spre oricare din tipurile precedente. În principiu, toate variantele se pot prezenta sub aspect medical şi chirurgical. De multe ori, trecerea are loc în cursul observaţiei medicale: este „momentul operator" care se stabileşte pe baza evoluţiei procesului morbid.

Debutul este dramatic mai adesea, alarmant. Există şi forme atenuate, fruste, cu atât mai înşelătoare. Sindromul poate constitui manifestarea „în premieră", sau se dezvoltă pe fondul unei afecţiuni ştiute, ca o complicaţie. După intensitate, este zgomotos în cele mai multe cazuri („dramă abdominală"), dar poate rămâne estompat până la moartea bolnavului, dacă nu s-a intervenit. Abdomenul acut nu ţipă totdeauna după cuţit, chiar dacă chirurgia este vitală.

Alături de simptomatologia abdominală, apar variate manifestări generale: şocul (în toate tipurile), deshidratarea (idem), infecţia (în peritonită), anemia (în hemoragia internă).

Demersul diagnostic străbate următoarele etape:

1. Delimitarea cadrului general: se pune problema intervenţiei !
2. Precizarea tipului patogenetic şi în măsura posibilităţilor, a cauzei.
3. Alegerea momentului operator, dacă perspectiva chirurgicală nu s-a exclus sub observaţie sau după altfel de tentative terapeutice.

Diferenţierea poate fi extrem de dificilă, tranşată numai prin intervenţie. În majoritatea situaţiilor ea poate fi însă făcută, dacă se respectă principiul

Scanned with OKEN Scanner

colaborării interdisciplinare, dacă se prelungeşte observaţia în cazuri nedefinite, dacă se recurge la un minimum de investigaţii judicios alese.

Dacă intervenţia a fost decisă, ea devine o urgenţă imediată în anumite condiţii (perforaţii, hemoragii violente) sau este precedată de un program intensiv de pregătire preoperatorie (rehidratarea în ocluzii).

Surse de eroare se întâlnesc mai ales în formele incomplete sau atenuate şi în sindroamele dureroase confuze, neexplicite, fluxionare. Acestea pot dobândi personalitate doar prin progresiune, în câteva ore. Urmărirea trebuie să fie metodică şi completă. Cea mai mare eroare, o veritabilă culpă, este calmarea durerii prin antialgice puternice (de tip opiaceu) înainte de a fi luat o decizie privind operaţia. Dacă bolnavul se transportă, se va menţiona în scris orice medicaţie administrată. Nu lipsesc implicaţiile medico-legale.

Rezolvarea corectă a abdomenului acut reclamă cunoştinţe numeroase şi temeinice, responsabilitate în adunarea şi interpretarea datelor, tenacitate şi corectitudine în urmărirea prelungită dacă se impune, colaborare interdisciplinară strânsă. Riscurile de eroare sunt numeroase dar cele mai frecvente culpe rezultă din superficialitate, omisiuni, grabă, minimalizarea riscului. Un principiu s-a impus de mult: *mai bine o laparotomie albă decât o temporizare îndoliată* !

Anamneza este de importanţă deosebită şi nu poate fi minimalizată sub presiunea timpului. Numeroase informaţii se impun: boli preexistente, circumstanţe declanşatoare, mod de debut, analiza durerii (element central pentru toate variantele abdomenului acut), explorarea manifestărilor funcţionale abdominale (digestive, urinare, genitale), precizarea condiţiei generale. Vărsăturile şi modificările de tranzit se analizează cu atenţie. Un argument pentru utilitatea bunei exploatări a datelor astfel obţinute oferă constatarea că un calculator stabileşte diagnosticul exact în peste 90% din cazuri, pe când un medic doar în 70-80%, deşi se bazează pe aceleaşi informaţii. Numeroase detalii analizează cu precădere durerea: sediul iniţial, iradiere, difuziune ulterioară, dinamică (durere intermitentă de tip contractil sau continuă, de tip inflamator şi necrotic). Cunoaşterea medicaţiei folosite este de interes major, întrucât poate modifica simptomatologia şi evoluţia bolii.

Examenul obiectiv vizează abdomenul şi organismul în ansamblu.

Examenul abdomenului trebuie să fie complet:

- inspecţie: volum (distensie = ocluzie ? excavare = peritonită ?), formă, participare la mişcări respiratorii, puncte herniare (încarcerare ?), contracţii peristaltice violente, echimoze (pancreatită necrotică ?), purpură, cicatrice postoperatorii etc;
- palpare: elasticitate, sensibilitate dureroasă, defensă reflexă la atingere, hiperestezie cutanată, contractură (localizată sau difuză: „abdomen de lemn"), plastroane perivisceritice, formaţiuni tumorale şi pseudotumorale, modificări viscerale, reflexe cutanate;
- percuţie: pneumoperitoneu, timpanism (ocluzie ?), colecţii (închistate, libere);
- sucusiune: clapotaj în prezenţa retenţiei hidroaerice;
- auscultaţie: zgomote intestinale (accentuate în „colicele ocluzive de

luptă", absente în pareza intestinală: pentru forma peritonitică, „liniştea de mormânt"), sufluri arteriale;

■ tuşeul pelvian (rectal, vaginal) completează palparea abdomenului în mod obligatoriu: dureri şi leziuni în aria explorată, „ţipătul Douglas-ului" (peritonită), colecţii, formaţiuni circumscrise (tumori, anse strangulate sau infarctate), impactare fecală etc.;

■ puncţia abdominală (externă sau pelviană): sânge, exsudat, transudat.

Examinarea produselor biologice eliminate: lichidul de vărsătură (alimentară, bilioasă, poracee, fecaloidă) şi a materiilor fecale (sânge, diaree, mucozităţi).

Examenul general vizează:

■ aparatul cardiovascular: pulsul peritonitic (accelerat, depresibil), şocul, colapsul, extremităţile reci, boli cardiace cu răsunet abdominal potenţial (infarct, pericardită, insuficienţă cardiacă);

■ aparatul respirator: polipnee (în şoc şi infecţii), boli pleuropulmonare cu răsunet abdominal potenţial (pleurezie diafragmatică, pneumonie bazală);

■ temperatura: febră şi subfebrilităţi (infecţii viscerale, peritonită). Termometrizarea rectală se impune în apendicită sau alte infecţii joase;

■ boli sistemice cu răsunet abdominal potenţial: neurologice (tabes, radiculonevrite), metabolice (porfirie acută, diabet zaharat, spasmofilie), endocrine (insuficienţă corticosuprarenală), psihice (histeria, „marele simulator"), intoxicaţii (saturnism), alergice, reumatice etc.

Diureza va fi evaluată cu precizie, fiind un element de bază al monitorizării.

Supravegherea dinamică impune monitorizarea parametrilor de control abdominali şi generali, cu multă exactitate: modul cum evoluează distensia abdominală (în ocluzie) sau contractura (în peritonită), creşterea pulsului şi a respiraţiilor (în şocul instalat), scăderea diurezei (în insuficienţa renală). Dezvoltarea *faciesului hippocratic* atestă agravarea deshidratării şi a sării toxice (în ocluzie şi peritonită). Faţa este palidă-teroasă, cu ochii înfundaţi, nasul ascuţit, cutele accentuate, trasnpiraţii. Culoarea devine tot mai lividă, cianotică, pomeţii capătă nuanţă roşietică („fardul morţii"). Limba uscată este cel mai sensibil marker al deshidratării, urmat de pierderea turgorului cutanat şi hipotonia oculară, ca şi de scăderea tensiunii şi diurezei. Reflectă stadii evoluate, cu letalitate foarte ridicată.

Explorări biologice

■ leucocitoza este principalul element la care ne raportăm pentru recunoaşterea infecţiei viscerale şi peritoneale. Creşte rapid, de la o oră la alta, cu „peritonealizarea" visceritelor, mai ales în apendicita acută. Lipseşte în stări anergice. Asociată cu polinucleoză, devire spre stânga, granulaţii toxice;

■ azotemia este cel de-al doilea reper biologic: indică şocul cu insuficienţă renală acută;

Scanned with OKEN Scanner

■ hematocritul scade dramatic în hemoragia intraperitoneală, crește în hemoconcentrația din deshidratări severe (ocluzie, peritonită);

■ după condițiile cauzale incriminate, pot fi necesare investigații hepatobiliare, pancreatice, metabolice (glicemie, porfirine, lipide etc.), coagulare, infecții etc.

Ecografia abdominală

A devenit o metodă mult mai folosită pentru diagnosticul și chiar tratamentul urgențelor abdominale. Are avantajul simplității, accesibilității tot mai largi, posibilității executării fără nici o pregătire, neagresivității absolute, lipsei de contraindicații, complianței mari a bolnavilor. Se execută fie ca screening inițial, fie orientat de un diagnostic clinic probabil. Furnizează numeroase informații privind:

■ calculi biliari, renali, pancreatici, diverticulari;

■ colecții peritoneale difuze sau circumscrise (abcese);

■ formațiuni tumorale (inflamatorii, oncologice, stercorale);

■ leziuni parietale ale viscerelor cavitare: îngroșări, fistule;

■ particularități anatomice ale viscerelor: modificări de formă, volum, structură, contur; graviditate, obstrucții canalare etc.

Este indispensabilă în toate sindroamele dureroase, ictere, colecții peritoenale, suspiciuni de sarcină uterină și extrauterină, abcese viscerale, tumori intra și retroperitoneale.

Patologia vasculară beneficiază de eco-doppler.

Endoecografia crește mult acuratețea diagnosticului pentru teritoriu digestiv proximal (intragastrică) și distal (intrarectală).

Radiologia

Aduce un aport remarcabil la diagnostic.

Radiologia abdominală pe gol a devenit de mult o explorare de mare valoare. Aduce precizări privind:

■ pneumoperitoneul: semilună aerică inter-hepato-diafragmatică vizibilă în poziție ortostatică sau cu localizare în flanc la poziția clinostatică laterală. Indică perforația;

■ retenția gazoasă gastrointestinală din obstacole sau pareză, cu precizarea ariei afectate inițial. De la „ansa sentinelă" conținutul gazos se extinde proximal, treptat, cu agravarea;

■ nivelele hidro-aerice enterale și colice indică ocluzia mecanică (lipsesc în cea paralitică);

■ formațiuni circumscrise: abces, ansă strangulată, tumori, baritom etc.;

■ calculi radioopaci, calcifieri etc.

Examenul toracelui este obligatoriu: poziția diafragmului și mobilitatea lui, eventuale colecții pleurale, pneumonii, boli cardiace, stază pulmonară.

Examenul cu substanță de contrast se practică mai obșnuit sub forma

clismei opace, când se pune problema unei obstrucţii distale. Bariul – pasaj se indică doar în stenoze enterale, unde conţinutul fluid suprastenotic accentuat previne impactarea bariului şi completarea stenozei. Se contraindică în suspiciunea unei perforaţii. În astfel de situaţii se recurge la substanţe de contrast iodate, ca şi în fistulografie.

Angiografiile se execută mult mai rar, cu prioritate în hemoragiile digestive active.

Scintigrafia cu radioizotopi este limitată la serviciile cu preocupări de cercetare: identificarea unor focare inflamatorii (leucocite autologe marcate cu Indiu) şi tumorale.

Tomografia computerizată este solicitată doar în a doua linie. Există o experienţă favorabilă privind contribuţia sa în diagnosticul abdomenului acut: hemoragie retroperitoneală, pancreatopatii, ischemie mezenterică, invaginaţie, hemoragii intramurale intestinale, diverticulită, dar şi apendicită, colecistită, peritonită ş.a.

Rezonanţa magnetică nucleară a început să fie valorificată în condiţii similare.

Ritmul de repetare al investigaţiilor este dictat de evoluţia concretă a suferinţei, fără standarde rigide.

Scanned with OKEN Scanner

31 PERITONITA ACUTĂ

Este varianta cea mai frecvent întâlnită a abdomenului acut şi cea mai polimorfă. Are o etiologie extrem de vastă, aparţinând mai tuturor specialităţilor medicale. Evoluţia sa naturală este rapid fatală, de unde reputaţia de *„urgenţă a urgenţelor"*, într-o ierarhie care se respectă şi pe câmpul de luptă. Ridică cele mai multe probleme diagnostice, expune la cele mai multe erori, solicită în cel mai înalt grad profesionalismul şi responsabilitatea medicilor, încât s-a impus drept un veritabil „super-abdomen acut".

Analiza clinică trebuie să străbată următoarele etape: recunoaşterea peritonitei adevărate, prin diferenţierea de numeroase pseudo-peritonite, precizarea cauzei prin încadrare nosografică, distincţia între formele medicale tratabile conservator şi cele chirurgicale care impun cu maximă urgenţă laparotomia.

Clasificare etiologică

I. ***Peritonite primare***, primitive: fără cauză locală
- bacteriene: septicemii, febra puerperală
  - infecţii la distanţă: pneumococită, gonococică
  - peritonita primitivă în ciroză
  - infecţii specifice: Tbc
- chimice: coleperitoneul, suc gastric, enzime pancreatice, meconiu, sânge
- alergice
- boala periodică familială.

II. ***Peritonite secundare***

1. *Infecţii intraabdominale*

A. Inflamaţii viscerale
- digestive
  - colecistită acută, angiocolită
  - apendicită acută
  - gastrită flegmoasă
  - pancreatită acută
  - diverticulită şi peridiverticulită
- genitale
  - avort septic
  - salpingită
  - chiste ovariene infectate
  - infecţie gonococică (la femei)
  - prostatită
- urinare
  - perinefrită, cistită

Scanned with OKEN Scanner

B. Abcese
- viscerale
  - hepatic, chist hidatic supurat, angiocolită supurată
  - splenic
  - pancreatic
  - renal
  - prostatic
- intraperitoneale: „perforaţia în doi timpi"
  - subfrenic
  - apendicular
  - pancreatic
  - diverticulitic
- retroperitoneale: pararenal
  - retrocecal (de origine apendiculară)

2. *Perforaţii şi rupturi de organe*
- ulcer peptic gastric şi duodenal
- Mallory–Weiss, gastrita corozivă
- ulcere intestinale
- diverticuli
- rectocolită hemoragică, b. Crohn, megacolon toxic
- febră tifoidă, dizenterie
- distensie suprastenotică a cecului, colonului
- neoplazii
- corpi străini
- strangulări intestinale
- infarct intestino–mezenteric, colită ischemică
- plăgi abdominale transfixiante
- traumatisme abdominale închise
- sarcină extrauterină, torsiune ovariană
- dehiscenţa suturilor chirurgicale (p. postoperatorie)
- endoscopii, irigoscopii, proceduri terap. endoluminale.

3. *Plăgi abdominale penetrante*

4. *Contaminări iatrogene*: puncţii, laparoscopii, laparotomii, dializă peritoneală, materiale restante (tampoane, instrumente).

Clinică

Sindromul peritoneal cuprinde patru elemente fundamentale: durerea peritoneală, sindromul de iritaţie peritoneală, sindromul infecţios şi şocul peritoneal (reflex sau toxico-septic). Lor li se adaugă în faza avansată şi un ileus paralitic. Tulburările funcţionale digestive coexistă, dar nu sunt revelatorii decât în context, ele sunt nespecifice: vărsături, diaree, suprimarea tranzitului.

Modul de instalare poate fi brutal *„ca un trăznet"* sau progresiv, după cele

două mecanisme principale: perforație, propagarea unei infecții. Intensitatea manifestărilor poate fi extrem de variabilă, de la forma sincopală și cea cu „abdomen de lemn" la cea larvată, chiar subclinică până în fază preagonică. S-a vorbit în etapa clasică despre peritonita „stenică" și „astenică". Diferențele țin de violența agresiunii, cât și de reactivitatea organismului. Primul tip are ca model de referință perforația ulceroasă „ca de pumnal", la adulți tineri, în condiții bune de sănătate; al doilea, perforația insidoasă a unui cancer colic, la bătrâni caşectici, anergici.

Durerea peritoneală - simptomul cel mai precoce și mai fidel - este continuă, ceea ce o opune durerii colicative ritmice din ocluzie. La început este strict localizată în zona unde se află procesul cauzal. Cunoașterea acestui sediu simplifică mult analiza diagnostică. În orele următoare se extinde în tot abdomenul, dacă peritonita este difuză, dar rămâne fixată dacă infecția este blocată de ansele intestinale și epiplon: peritonită închistată (plastron, abces). Obligă la imobilizare și poziție antalgică: flectată în decubit dorsal, cu coapsele pe abdomen (spre a se reduce tensiunea peritoneală). Dispar mișcările abdominale respiratorii, disfuncția restrictivă care urmează explicând parțial polipneea bolnavilor. Descărcările de catecolamine explică agitația și anxietatea, paloarea, transpirațiile, tahicardia, uneori creșteri tensionale tranzitorii.

Pot exista *vărsături* repetate, cu conținut gastric și apoi de reflux, nelipsite în perforația ulceroasă și apendicită. Activarea reflexă a peristaltismului poate declanșa *evacuări diareice* imperioase, care pot orienta greșit diagnosticul spre enterocolite banale.

Contractura abdominală pune eticheta de peritonită. Este markerul cel mai expresiv al iritației peritoneale, „supersemnul catastrofelor abdominale" [H. Mondor]. Este maximă în perforațiile instalate brusc, cum este cea ulceroasă unde aciditatea chimului exercită o agresiune care depășește orice alte condiții. La început circumscrisă - și deci expresivă pentru etiologie - se generalizează în timpul al doilea: „abdomen de lemn", „abdomen excavat", „în luntre". Imobilitatea abdomenului se impune ușor atenției: bolnavii au o respirație toracică, de tip costal superior, frecventă și superficială. Această contractură reflexă (reflex peritoneo-muscular) nu cedează la presiune, este „invincibilă". Se deosebește astfel de simpla reacție de apărare, „defensa", care este trecătoare, cedează în cursul examinării. Și aceasta poate fi semn al sensibilității peritoneale, de valoare mai redusă. Confuzia poate fi făcută cu reacțiile exagerate ale nevroticilor, care se apără și cu mâna. Acestea pot fi evitate prin încălzirea prealabilă a mâinilor, începerea examinării la distanță de locul dureros, blândețe și distragerea atenției, invitația la autocontrol.

Hiperestezia cutanată este regulă în peritonite. Sensibilitatea fundului de sac Douglas o completează de asemeni constant. Pot surveni erori în exces prin neobservarea unei celulite, miozite, respectiv a rectitei, colpitei, prostatitei, de unde false alarme. Durerea vibratilă la percuție și la decompresiunea bruscă (Bloomberg) sunt de mare finețe diagnostică. Sughițul este și el un indiciu potențial de iritație peritoneală (reflex peritoneo-frenic), deși lipsit în sine de orice

Scanned with OKEN Scanner

specificitate. Poate fi revelator la bolnavi operaţi, postavort etc., dar mai frecvent exprimă stadii evoluate ale bolii, devenind un semn prognostic nefast.

Pneumoperitoneul este alt element esenţial din examenul fizic, adresat etiologiei şi tipului patogenetic. Dispariţia matităţii prehepatice trebuie totdeauna căutată. Cantităţile mici de aer scapă însă clinicii. De altă parte, timpanismul prehepatic poate exprima şi conţinutul aeric al colonului destins (aerocolie, colectazie) sau interpus între ficat şi diafragm: sindrom Chilaiditi. Verificarea radiologică se impune. Se recomandă ca bolnavul să fie menţinut în poziţie şezândă 3–5 minute mai înainte de expunerea verticală la ecran, pentru colectarea aerului în spaţiul hepatofrenic. Bolnavii şocaţi vor fi examinaţi în decubit lateral.

Palparea unor formaţiuni intraabdominale inflamatorii, tumorale, anse strangulate etc. trebuie avută, în sfârşit, în vedere.

Sindromul infecţios constituie o trăsătură exclusivă a peritonitelor, el lipsind în celelalte tipuri de abdomen acut. Reflectă infecţia organului de la care porneşte peritonita şi însăşi infecţia seroasei. În faza avansată este obligatoriu, cu excepţia cazurilor de anergie, mai rare, unde şi starea generală concordă cu o astfel de condiţie. Dacă este vorba de o peforaţie neinflamatorie (ulcere), în faza de început, frisoanele şi febra lipsesc, ele apar abia după 6 ore. Şi subfebrilităţile sunt revelatorii. Pentru inflamaţiile pelviene şi apendicită, termometrizarea rectală este de maximă sensibilitate. În plan biologic, infecţia se atestă prin leucocitoză chiar, moderată, dar obişnuit depăşind 10.000, neutrofilie mai precoce şi mai sensibilă, deviere spre stânga, granulaţii toxice. Sunt markeri majori şi accesibili, care intră în programul de monitorizare obligatoriu.

Şocul aparţine prin definiţie peritonitelor acute, el dă aspectul clinic de mare dramă, de catastrofă şi prin evoluţia lui, marchează prăbuşirea iremediabilă a bolnavului. După momentul instalării, poate fi precoce sau tardiv. În primul caz, instalarea se face brusc, prin perforaţie, cu dureri atroce. Peritonitele progresive se reflectă la început, în planul hemodinamic, doar prin tahicardie: aceasta este un semn de mare valoare pentru sindromul peritoneal, el singur suficient spre a atrage atenţia asupra difuzării infecţiei sau perforaţiei torpide. Tahicardia care apare la o femeie cu avort septic, sau substituie bradicardia obişnuită din febra tifoidă, trebuie interpretată corect.

În fază tardivă, toţi peritoniticii sunt hipotensivi, în colaps algid, deshidrataţi, dispneici, cianotici, oligurici, cu astenie extremă, somnolenţi şi confuzi, de multe ori deliranţi (sindrom neurotoxic). Faciesul ia progresiv masca peritoneală, cadaverică. Contractura cedează, durerile slăbesc şi pot chiar dispare: „acalmie traîtresse".

Apariţia *ileusului paralitic* aduce peritonita în faza terminală: abdomenul este acum destins, fără zgomote, timpanic, evacuările sunt suprimate, vărsăturile devin incoercibile, abundente, fecaloide. Uneori apare şi icter. Sunt posibile colecţii pleurale şi pericardice, aritmii, orice complicaţie sistemică de ordin septic.

Formele clinice se ierarhizează pe o scară foarte largă. La extreme: forma supraacută, toxică şi cea torpidă, astenică. prima se observă la persoane în condiţie bună de sănătate până la declanşarea bolii, debutul fiind de regulă brutal. Toate

Scanned with OKEN Scanner

manifestările ating pragul maxim, creind o alertă care conduce în mai mare măsură la intervenţia salvatoare. A doua survine la bolnavi gravi (stări de şoc, operaţii recente, febră tifoidă, cancer avansat, septicemii, strangulare intestinală neglijată), sub tratament cortizonic sau dializă renală, caşectici, bătrâni. Durerile sunt atenuate şi pot scăpa observaţiei, contractura lipseşte, febra la fel. Atenţia trebuie orientată spre sensibilitatea fundului de sac Douglas, contracturi discrete localizate, tahicardie, limba uscată, halenă.

În stadiul evoluat, totdeauna se constată diselectrolitemie, azotemie, acidoză. La puncţie, colecţia seroasă este purulentă: culturile evidenţiază germenii aerobi şi anaerobi care s-au dezvoltat. Şi hemoculturile pot fi pozitive.

Forme etiologice

Peritonita apendiculară este cea mai frecventă peritonită secundară, datorită peretelui subţire al organului şi bogăţiei sale în ţesut limfatic. Principial, însăşi apendicita acută trebuie privită ca o peritonită. Lipsesc criterii certe pentru diferenţierea între forma cataralâ, spontan reversibilă, curabilă sub antibiotice şi cea flegmonoasă, necrotică, abcedată, care perforează. Infecţia poate difuza la peritoneu chiar fără perforaţie. Debutul peritonitei nu poate fi distins din simptomatologia apendicitei necomplicate fără un examen repetat şi fără numărarea repetată a leucocitelor. Sunt posibile multiple variante: peritonită difuză, bloc apendicular, abces retrocecal, abces subhepatic, abces subfrenic, pelviperitonită.

Perforaţia ulceroasă duodenală realizează cea mai zgomotoasă peritonită: de regulă survine la bărbaţi tineri, cu sau fără trecut ulceros, cu sau fără prodrome dispeptice acide, subit: durere epigastrică lancinantă, şocantă, „lovitura de pumnal", urmată de paloare, transpiraţii, agitaţie. Durerea se extinde în spate şi umăr. Apar vărsături în repetiţie. După primele minute, durerea coboară spre fosa iliacă dreaptă, din cauza conţinutului gastric care se scurge de-a lungul mezenterului, expunând la confuzie cu apendicita. Examenul obiectiv constată cel mai tipic „abdomen de lemn", excavat („în luntre"), cu preumperitoneu (matitatea hepatică absentă). Toate semnele de iritaţie sunt prezente în grad înalt.

Există şi variante mai puţin caracteristice: perforaţia posterioară, perforaţia acoperită. Aici durerea cedează, apare contractură segmentară, pneumoperitoneul se resoarbe; microperforaţiile au evoluţie ulterioară spre abcese subhepatice, subfrenice.

Peritonita biliară este mai adesea circumscrisă: pericolecistita acută, plastronul vezicular. Mai rar apar forme difuze, în general după perforaţie, dar posibil şi prin difuzare transmurală a infecţiei. Mai totdeauna, la origine se află colecistita gangrenoasă litiazică. Cu totul excepţional peritonita rezultă din infecţia secundară a unui coleperitoneu iniţial steril, rupturi ale căilor biliare, accidente medicale.

Peritonitele de origine genitală constituie un spectru ameninţător pentru serviciile obstetricale (avort septic deobicei, rupturi de uter, cezariană) şi

Scanned with OKEN Scanner

ginecologice (salpingite, chiste ovariene abcedate). Au mare gravitate din cauza florei agresive. Încep ca pelviperitonite, dar au extindere progresivă. Pot duce la abcese ale fundului de sac Douglas, septicopiemii, insuficienţă renală. Starea febrilă cu frisoane în repetiţie, tahicardia disproporţionată, durerile şi semnele obiective de iritaţie peritoneală, mai precoce la tuşeul rectal – trebuie să atragă atenţia asupra acestei complicaţii la bolnavele cu risc.

Perforaţiile colonului domină etiologia peritonitelor enterogene. Natura lor este variată: diverticulită cu localizare comună pe sigmoid, cancer, acelaşi sediu predilect, volvulus (idem), perforaţie cecală şi mai rar la alt nivel din cauza unei distensii suprastenotice, colite ulceroase, idiopatică, dizenterică, amibiană, colită ischemică, în regulă pe flexura stângă. O mare raritate este peritonita stercorală, produsă prin eroziuni şi necroze secundare impactării fecale. Perforaţiile iatrogene cele mai frecvente interesează segmentul colorectal.

La nivelul *intestinului subţire* putem observa ulcere perforate, enterită ulceroasă (cea tifică a dispărut în aria noastră), diverticuli comuni sau, pe segmentul ileal, Meckel, biopsie prin aspiraţie, boală Crohn, tuberculoză ileală.

Peritonitele postoperatorii ţin de infecţia viscerelor asupra cărora s-a intervenit, dehiscenţa suturilor, scurgeri de bilă, pancreatită necrotică, tot mai rar de contaminări iatrogene, materiale nerecuperate, exces de talc, intoleranţă la antibioticele instilate intraperitoneal. Debutul este mascat de durerile, pareza şi subfebrilităţile postoperatorii obişnuite. Diagnosticul întârzie mai ales în infecţiile declarate, supravegherea atentă, examenul local sistematic, curba febrilă şi leucocitară se impun ca standard general de conduită.

Peritonitele infecţioase primitive au devenit foarte rare. Aparţin cu prioritate copilăriei:

- peritonita pneumococică se produce în general pe fondul unei pneumonii şi mai rar, la fetiţe, pe cale uterosalpingeală. Febra este mare dar cu semne locale şterse. Confuzia se face mai ales cu apendicita, încât se poate ajunge nemotivat la operaţie. Puncţia abdominală asigură diagnosticul etiologic şi alegerea antibioticelor active. Operaţia nu este necesară.
- peritonita streptococică se dezvoltă după angine acute, erizipel, scarlatină, plăgi ombilicale sau infecţii ale cordonului ombilical la nou născuţi. Are evoluţie severă şi solicită intervenţie cu drenaj, antibioterapia izolată nu este suficientă.

Peritonita bacilară acută rezultă din diseminare granulică hematogenă şi mai rar din difuzarea infecţiei de la leziuni premergătoare (intestin, salpinge, ganglioni mezenterici). Debutul este progresiv, timp de săptămâni şi chiar luni de zile, cu astenie, pierdere din greutate, subfebrilităţi, dureri abdominale. De multe ori toată simptomatologia se instalează însă brutal, ducând chiar la intervenţii de urgenţă. IDR pozitiv la tuberculină, limfocitoza din lichidul serocitrin extras, vârsta tânără, sexul feminin („ascita tinerelor fete") orientează spre diagnostic. Descoperirea unui complex primar sau a unei pleurezii, pericardite, oferă de la început indicii utile.

Poliserozita din febra mediteraneană familială se suspectează la copii şi

Scanned with OKEN Scanner

adolescenți de proveniență perimediteraneană, excepțional la alte populații: stare febrilă neexplicată 38–40°, dureri abdominale, colecție pleuroperitoneală. Abdominal se constată sensibilitate la decompresiune, contractură, lipsa zgomotelor intestinale. Criza cedează spontan după 24–72 ore. Episoadele se repetă imprevizibil și neregulat. Rezultate bune se obțin cu colchicină, administrată chiar în faza prodromală la subiecți cunoscuți: 2 × 0,6 mg la zi. La origine s-ar găsi anumite erori metabolice înăscute, neprecizate încă.

Peritonitele virale nu au individualitate netă. Apar în infecții respiratorii, herpes ș.a.

Peritonita bacteriană spontană din ciroză este o variantă propulsată în atenție de observațiile recente și prea puțin popularizată între practicieni. Importanța rezidă în gravitatea sa potențială, cu evoluție mortală în 14–80% din cazuri. Frecvența atinge cca. 10% printre ciroticii cu ascită. Recunoașterea rămâne încă deficitară.

Forma patentă întrunește suficiente elemente definitorii: dureri abdominale difuze, sensibilitate la presiune și percuție, colecție care se reface rapid, stare febrilă, posibil fiori de frig. Survine mai des în fază avansată și contribuie la declanșarea encefalopatiei și insuficienței hepatice. Lichidul nu este purulent, ceea ce întârzie diagnosticul, mai ales că lipsește și contractura specifică.

Mai des se observă forme fruste: durerile sunt discrete, pareza intestinală este luată drept constipație banală, subfebrilitățile scapă neobservate, agravarea generală se pune pe seama bolii de bază.

Diagnosticul se face numai dacă ne gândim la el. Elementul orientativ de cea mai mare valoare este citometria lichidului: peste 1.000 celule/mm^3. Cultura bacteriană este considerată drept standardul de aur, dar ea cere unele condiții. Tehnica rutinară rămâne deseori negativă, lichidul apare steril. Se cere prelevarea a cel puțin 10 ml lichid și introducerea într-un bulion de îmbogățire (ca la hemoculturi), la termostat, pentru 24^h. Însămânțarea trebuie făcută aerob și anaerob.

Terapia se face cu antibiotice cu spectru larg. Se izolează: coli, streptococ, klebsiella, clostridii ș.a. Conduita actuală prevede administrarea antibioticelor la peste 250 polinucleare/mm, chiar dacă este negativă cultura (forme aparent „abacteriene").

Diferențierea se face cu peritonita bacilară (și ea relativ frecventă la cirotici, dar caracterizată prin limfocitoză), cu diseminarea carcinomatoasă, pileflebita.

Abcesele intraabdominale

Au localizare foarte variată: extraviscerală intra și retroperitoneală sau viscerală. Dacă nu sunt detectate la timp, pot genera complicații severe și anume peritonită difuză, fistule interne și externe, pleurezii, septicopiemii și se soldează cu mortalitate ridicată.

Scanned with OKEN Scanner

Abcesul subfrenic este cel mai frecvent. La originea sa se află infecţii biliare, pancreatita acută, perforaţii ulceroase, apendicită, cancer colic, traumatisme, intervenţii chirurgicale. Mai obişnuit în dreapta, cu situaţie inter-hepatofrenică.

Clinica însumează sindromul inflamator local cu sau fără elemente peritoneale, după caz şi sindromul septic. Bolnavii se plâng de dureri vii la baza hemitoracelui, în umăr şi în hipocondrul corespunzător, exacerbate la respiraţie şi mişcări. Se remarcă limitarea excursiilor respiratorii prin protecţie antialgică, edem tegumentar, contractură subcostală. Ficatul sau respectiv splina, sunt coborâte şi sensibile la presiune. Majoritatea cazurilor asociază şi colecţie pleurală bazală redusă. Starea generală este alterată, febră 39–40°, frisoane repetate, astenie, anorexie, slăbire. Există forme disimulate, puţin zgomotoase atât local cât şi general.

În etapa clasică, se recurgea pentru diagnostic la proba celor două puncţii: lichid serocitrin din pleură, puroi din aria subfrenică. Radiologia arată diafragmul ridicat şi hipomobil şi dacă există, colecţia pleurală. Ecografia şi tomografia computerizată sunt mult mai precise: evidenţiază colecţia fluidă, bine conturată şi raporturile sale cu organele din jur. Leucocitoza şi neutrofilia sunt nelipsite.

Abcesul pararenal, de asemenea subfrenic, dar cu sediu retroperitoneal, se manifestă prin dureri lombare, mai puţin influenţate de respiraţie. Loja lombară poate fi bombată şi fluctuentă, dar oricum, extrem de sensibilă, cu tegumente hiperestezice, tumefiate, pliul îngroşat. Pot fi prezente simptome urinare, fie reflexe, fie aparţinând unei boli cauzale. Puncţia se practică paravertebral sau lateral.

Abcesul pelvian evoluează cu dureri joase, tulburări de micţiune şi defecaţie, tenesme, sensibilitatea şi împăstarea fundului de sac Douglas. Puncţia acestuia confirmă diagnosticul.

Abcesul subhepatic este tributar infecţiilor biliare sau apendicitei acute. Îl bănuim pe semnele peritoneale circumscrise la zona respectivă (împăstare sensibilă).

Abcesele apendiculare sunt de fapt colecţii închistate peritoneale (mezoceliac, pelvian) sau extraperitoneale, retrocecale.

Abcesele peridiverticulare, crohniene, postoperatorii, postabortum, după *perforaţii ulceroase acoperite* se întâlnesc mai rar, cu cele mai variate localizări.

Abcesul psoasului poate lua naştere în dreapta (apendicită retrocecală, Crohn, cancer cecal) sau stânga (diverticulită, cancer de colon descendent). Durerile şi modificările inflamatorii se situează deasupra ligamentului inghinal. Se confundă cu artrita septică coxofemurală, dar durerea nu este legată de mobilizarea membrului inferior iar testul percuţiei calcaneului este negativ.

Abcesul hepatic este cel mai frecvent dintre abcesele viscerale. Se dezvoltă secundar litiazei, angiocolitei, chistelor (hidatic, primitiv), puncţiilor, injectării terapeutice a formaţiunilor tumorale, infarctării prin embolizare în acelaşi context oncologic, metastazelor septice hematogene, arteriale în septicemii sau veno-portale în orice infecţii abdominale. Produce hepatomegalie foarte dureroasă, icter, stare

Scanned with OKEN Scanner

septică. Formele tropicale au un statut aparte, aparţin parazitologiei, ambiaza fiind pe prim plan.

Abcesul splenic este foarte rar, datorită capacităţii excelente de apărare a organului dar şi poziţiei strategice în reţeaua vasculară.

Abcesul renal poate complica litiaza urinară, chistele, obstrucţiile la orice nivel. Determină dureri lombare şi sindrom infecţios urinar.

Abcesele din sfera genitală sunt mult mai frecvente la femei (piosalpinx), nu cruţă însă nici pe bărbaţi (abces prostatic).

Abcesele fosei ischiorectale au o expresie clinică mai joasă, proctologică şi, dacă fistulizează, perineală.

Asistenţă primară

Toate infecţiile peritoneale se spitalizează. Problemele diagnostice sunt multiple şi deseori extrem de grele. Terapia implică măsuri intensive şi chirurgicale, sub o supraveghere atentă multidisciplinară. Până la organizarea şi efectuarea internării, nu trebuie însă pierdut timpul, nici în ce priveşte evoluţia bolii, nici suferinţa bolnavului. Delimitarea „medical" – „chirurgical" poate fi delicată. La limită se află colecţiile care beneficiază de drenajul ecoghidat.

Mai întâi: ce nu trebui făcut ? Calmantele majore maschează durerea şi suprimă contractura abdominală. Prima este semnalul de alarmă pentru bolnav, al doilea pentru medic. Se recurge doar la antialgice minore, cu efect remisiv parţial, ceea ce permite continuarea observaţiei în dinamică şi, fapt de extremă importanţă, la nivelul echipei care va decide şi va realiza intervenţia chirurgicală. Estomparea simptomelor poate deruta eşalonul căruia îi revine răspunderea principală. Şi totuşi, bolnavul trebuie în unele cazuri cruţat de suferinţe inutile, dacă imperativul operator devine neîndoielnic: se va scrie însă tot ce s-a dat, cu detalierea situaţiei clinice din acel moment.

Sonda de aspiraţie poate fi utilă în prezenţa vărsăturilor sau – aport extrem de important – în perforaţia ulceroasă. S-a preconizat chiar terapia conservatoare a acesteia, bazată pe aspiraţie plus antisecretoare injectabile în doze mari: Omeprazol, Ranitidină. Au fost comunicate multe cazuri rezolvate favorabil, cu intervenţie la rece, pentru suprimarea în condiţii mai bune a leziunii. Au fost însă şi cazuri nefaste, în care întârzierea intervenţiei a dus la complicaţii ce puteau fi evitate.

Aplicarea unei *pungi de gheaţă* poate fi utilă, chiar dacă ar fi vorba doar de calmarea durerilor ori acţiune psihoterapică.

Şocul impune aplicarea măsurilor adecvate cu maximă promptitudine, la nivelul disponibilităţii lor: rehidratare, reclorurare, restabilirea homeostaziei tensionale, a diurezei etc.

Antibioterapia trebuie începută cât mai curând. De precocitatea ei depinde în multe cazuri circumscrierea unei infecţii difuze sau eradicarea manifestărilor şi complicaţiilor sistemice. Ne orientăm după tipul peritonitei, cunoscând

Scanned with OKEN Scanner

probabilitatea etiologică cea mai ridicată şi deci, antibioticul cel mai eficace. Se recurge de principiu la antibiotice cu spectru larg, pentru că nu avem timp să testăm sensibilitatea pe germenii izolaţi şi cultivaţi. Nu vom neglija această lege a terapiei antiinfecţioase, dar putem ţine seamă de ea abia tardiv, când dispunem de rezultate. Calea de administrare este exclusiv intravenoasă iar dozele sunt cele maximale. La imunodeprimaţi recurgem şi la anticorpi, pe aceeaşi cale (gamaglobulină i.v.).

Scanned with OKEN Scanner

32 HEMORAGIA INTRAPERITONEALĂ

Constituie singurul tip de abdomen acut, exclusiv chirurgical, cu evoluţie rapid letală dacă nu se intervine pentru efectuarea hemostazei. Reflectă ruptura brutală a unui organ intraabdominal, cu revărsare sanguină masivă în peritoneu şi cu şoc hemoragic secundar. Cauzele sunt diverse, dar predomină net patologia obstetricală şi în principal sarcina extrauterină ruptă. Tabloul clinic însumează elemente ale bolii de bază, durerea de ruptură, moderate semne de iritaţie peritoneală (corelate cu hemoperitoneul instalat), în final acoperite de manifestările generale ale pierderii masive de sânge.

Ruptura de sarcină extrauterină

Este prototipul sindromului, punct de referinţă pentru întreaga strategie a diagnosticului. O avem în vedere cu prioritate, în absenţa unei alte cauze evidente, la femeile tinere, (vârsta sexuală activă).

1. *Prodromele* au mare valoare orientativă: întârzierea menstruaţiei sau neregularităţi care atrag atenţia asupra sferei genitale, colici „ovariene" în repetiţie, în ultimele săptămâni, greţuri şi vărsături care dobândesc semnificaţia unei disgravidii precoce, micrometroragii.

2. *Durerea* de ruptură a trompei gravidice este extrem de violentă, („sincopală"), cu instalare bruscă şi sediul în abdomenul inferior şi aici, ca la perforaţia ulceroasă, analogia cu lovitura de pumnal. De cele mai multe ori, bolnava cade inconştientă. După ce revine la cunoştinţă, se plânge de dureri abdominale difuze continui, poate prezenta vărsături şi rămâne dependentă de poziţia culcată din cauza lipotomiilor ortostatice. Există forme trenante, cu agravare progresivă în curs de câteva ore.

3. *Şocul* se manifestă simultan cu durerea, imprimându-i o particularitate distinctă. Nici o altă durere abdominală nu se însoţeşte de paloarea acentuată, „faţă ca hârtia", prăbuşirea tensională bruscă, inexplicabilă, tahicardia şi polipneea impresionantă, sindromul hipoxic cerebral cu ameţeli, întunecarea vederii, vâjâituri auriculare, tendinţă lipotimică alarmantă, ca astfel de catastrofe hemoragice. Tensiunea arterială se prăbuşeşte: se instalează colapsul, cu puls imperceptibil şi extremităţi reci.

4. *Examenul abdomenului* evidenţiază o distensie care se accentuează progresiv, sensibilitate la presiune, maximă suprapubian, durere vibratilă, linişte auscultativă (pareză intestinală). Detectarea unei colecţii libere – matitate mobilă, cu concavitate superioară, semnul valului, sonoritate periombilicală, ansele enterale aglomerate, „plutind", întăreşte suspiciunea. De subliniat lipsa obişnuită a contracturii, explicabilă prin toleranţa peritoneului faţă de sânge.

5. *Examenul ginecologic* este cel care tranşează diagnosticul clinic în

Scanned with OKEN Scanner

majoritatea cazurilor. Evidenţiază modificări genitale de tip gravidic (hipertrofia moderată a corpului uterin, ramolirea colului), dureri la mobilizarea uteroanexială, şi, element esenţial, dar inconstant, formaţiunea tubară. Confirmă revărsatul peritoneal: sensibilitatea fundului de sac Douglas şi bombarea lui fluctuentă, depresibilă.

Numeroase semne au fost propuse în cursul timpului, pentru a se ridica sensibilitatea diagnosticului clinic:

- *strigătul vezical* (Ody): proiectarea la nivelul vezicii a durerii provocate de tactul vaginal;
- *semnul Solowij*: masă moale, friabilă ca zăpada, în Douglas;
- *semnul Meylan*: dureri anale;
- *semnul Cullen*: echimoze periombilicale;
- *semnul Herzfeld*: micţiune imperioasă simultan cu durerea iniţială.

H. Mondor a diferenţiat mai multe forme clinice, după masca simptomatică împrumutată:

- *pseudoperitonitică*: dureri vii, contractură, febră 38–39°, alături de paloarea anemică. Este cea mai frecventă. Impune laparotomia;
- *pseudoocluzivă*: dureri, vărsături, suprimarea tranzitului, timpanism (care poate acoperi matitatea lichidiană din flancuri);
- *pseudoapendiculară*: dureri în fosa iliacă dreaptă, greţuri şi vărsături, ami ales dacă au existat în antecedente crize apendiculare adevărate. Diagnosticul se precizează prin descoperirea hemoperitoneului la incizia uzuală pentru apendicectomie;
- *pseudoabortivă*: dureri, metroragie, anemie;
- *pseudosalpingitică*: dureri, febră, la intervenţie trompă mărită de volum, secţiunea sa relevă hematosalpinxul.

Puncţia peritoneală – pe cale externă sau vaginală – certifică diagnosticul ori de câte ori persistă îndoieli faţă de indicaţia operatorie. Proporţia cazurilor puţin caracteristice şi chiar de aspect clinic înşelător este destul de mare. S-a recomandat de aceea, pe deplin justificat: „pe orice femeie internată în spital pentru apendicită, avort, salpingită, chist torsionat, ocluzie, s-o întrebăm dacă n-a avut o sincopă" (Clavel).

Ruptura uterină în cursul sarcinii se poate produce fie precoce, în primele săptămâni, fie tardiv, în ultimele săptămâni. Reprezintă un accident rar. Mai frecventă este ruptura în cursul travaliului sau la eliminarea placentei. Metroragia atrage repede atenţia asupra aparatului genital, iar datele fizice stabilesc diagnosticul de regulă preoperator.

Perforaţia uterină instrumentală rezultă din procedurile de evacuare. Dificultăţi apar doar dacă acestea sunt clandestine.

Există, rareori, şi hemoragii intraperitoneale „ginecologice", negravidice, uneori de aceeaşi amploare cu cele din ruptura sarcinei ectopice: infarct ovarian, torsiuni ale trompei, rupturi de chiste ovariene (foliculinic, luteinic, hematic, endometriozic).

Scanned with OKEN Scanner

Ruptura hepatică și splenică

Este mai frecvent traumatică, dominantă la bărbați. Se face într-un singur timp sau în doi timpi (pe hematom subcapsular). Antecedentele recente (accidente, agresiuni) orientează diagnosticul, în prezența durerilor abdominale cu șoc anemic. Puncția abdominală clarifică diagnosticul. Hemoragiile mici se caută țintit, prin instilare de ser fiziologic și reaspirarea lui: culoarea devine roză.

Ruptura spontană se produce pe leziuni ale viscerului: tumori hepatice maligne cu sediu subcapsular, hemangiom hepatic, chist și respectiv, tromboza venei splenice, hipersplenomegalii proliferative, infarct splenic.

Tabloul clinic impune operația iar visceromegalia – eventual cu diagnostice tranșate anterior – elucidează cauza. Situația se limpezește uneori abia intraoperator.

Fistule vasculare

Realizează forme cataclismice, mortale, fără șanse de intervenție din cauza rapidității evoluției: rupturi de anevrism aortic sau a arterei splenice, pancreatită acută necrotico-hemoragică, infarct intestino-mezenteric. Sunt toate, de regulă, diagnostice necroptice. Formele trenante pot ajunge la medic, care apreciază cerința intervenției, fără a avea totdeauna motivație cauzală.

Asistență primară

Indicația de spitalizare cu maximă urgență se impune. În cursul transportului, se asigură inhalație de oxigen, înlocuirea volumului de sânge pierdut cu fluide cristaline, substituenți macromoleculari și în mod ideal, cu masă eritrocitară sau sânge. Se caută ameliorarea condițiilor hemodinamice, restabilirea tensiunii arteriale: hemisuccinat de hidrocortizon, catecolamine.

Rezolvarea este exclusiv chirurgicală, prin realizarea hemostazei.

Scanned with OKEN Scanner

33 PILEFLEBITA

Defineşte un proces de endoflebită supurativă a venei porte, consecinţă a unei bacteriemii portale, în condiţiile existenţei unui proces infecţios abdomino-digestiv.

Tablou clinic

Tabloul clinic asociază simptomele unei stări septice (frisoane, febră, stare generală profund alterată) cu manifestări digestive (greaţă, vărsături, anorexie, dureri localizate în hipocondrul drept şi periombilical, fără variaţii de intensitate). Instalarea simptomatologiei este de obicei bruscă, uneori brutală. Anamneza relevă existenţa condiţiilor determinante pentru apariţia pileflebitei: cateterizarea venei ombilicale la nou născuţi, supuraţia bontului ombilical, existenţa unui proces septic intraabdominal sau la distanţă (vezi etiologia).

Simptomatologia clinică a bolii de bază este de multe ori uşoară sau tranzitorie, fiind mascată de apariţia pileflebitei. Examenul obiectiv evidenţiază modificarea stării generale, aspectul toxic al bolnavului, prezenţa meteorismului, a hepatomegaliei sensibile (prin prezenţa de abcese hepatice, proces inflamator periportal sau perihepatită), icterul (tardiv, secundar supuraţiilor hepatice), mobilitate redusă a hemidiafragmului drept, eventual pleurezie bazală dreaptă. Splenomegalia se dezvoltă mai târziu, fiind explicată prin hipertensiune portală şi prezenţa procesului infecţios (septic). Ascita nu este un semn uzual, prezenţa sa sugerează mai curând coexistenţa unei ciroze hepatice.

Diagnostic clinic

Existenţa unui proces supurativ abdomino-digestiv, prezenţa stării septice şi a simptomatologiei descrise, reprezintă un indice înalt de probabilitate pentru existenţa unei pileflebite.

Se impune diagnosticul diferenţial cu tromboza acută a venei porte (piletromboza), care are de asemenea un tablou clinic dramatic, caracterizat prin dureri abdominale, meteorism, splenomegalie, ascită cu dezvoltare acută şi uneori diaree şi sângerări gastrointestinale, datorită instalării unui infarct intestinal (complicaţie terminală). Nu rareori, tromboza venei porte este favorizată de o infecţie intraabdominală, stadiul de pileflebită cu manifestările clinice majore, dominate de starea septică nefiind aparent. Diagnosticul se poate face în această

Scanned with OKEN Scanner

situație numai în faza de tromboză constituită, manifestată fie acut, prin simptomatologia menționată sau exprimată clinic prin hipertensiunea portală și complicațiile sale (sângerări prin ruptura de varice eso-gastrice sau, la copii, splenomegaliile cu, sau fără, hipersplenism).

Asistența medicală primară

Măsurile terapeutice se adresează contextului inițiator tratându-se energic prin mijloace chirurgicale (laparotomie și drenajul focarelor septice, puncție aspirativă sub ghidaj ecografic sau computer tomografic) sau antibioterapie, procesele septice intraabdominale. Este bine ca tratamentul antibiotic să se ghideze după criterii bacteriologice de certitudine (izolarea germenului și testarea sensibilității), în urgență putându-se totuși accepta criteriile de prezumție și recurgând practic la asocierea unei cefalosporine de generația a III-a cu metronidazol.

Explorări diagnostice

Examinări imagistice

Ultrasonografia abdominală evidențiază adesea cauza inițiatoare a procesului de pileflebită, existența procesului inflamator venos, combinat cel mai adesea cu tromboză (ecouri solide la nivelul trunchiului venei porte, absența semnalelor de flux saunguin la examenul echo-Doppler), ca și complicațiile posibile (abcese hepatice sau determinări septice în alte organe abdominale: rinichi, splină).

Tomografia computerizată oferă informații similare cu ecografia abdominală standard.

Examinările angiografice nu sunt în general indicate în faza de pileflebită, fiind însă utile în faza de tromboză constituită (splenoportografie, anteriografia trunchiului celiac și a arterei mezenterice superioare și vizualizarea timpului venos, cateterizarea transhepatică a venei porte), pentru a evidenția sediul obstacolului.

Examenul radiologic poate evidenția hipomotilitatea diafragmului, colecție pleurală bazală dreaptă, imagini hidroaerice în aria de proiecție hepatică, în supurațiile hepatice cu anaerobi.

Examinările bacteriologice trebuie să precizeze agentul sau agenții incriminați, prin hemoculturi repetate sau culturi efectuate din produsele patologice obținute din diferite focare septice intraabdominale (în general bacterii gram-negative și anaerobi).

Explorări biologice

Examinările hematologice evidențiază prezența leucocitozei cu deviere la stânga, iar în stadiile mai tardive, de tromboză venoasă constituită, poate fi prezent hipersplenismul cu diferite citopenii.

Scanned with OKEN Scanner

Explorarea funcţională hepatică nu relevă în general modificări majore. Este obligatorie *explorarea funcţională renală* pentru depistarea unei suferinţe renale asociate şi selecţia antibioticului.

Biopsia hepatică

Evidenţiază infiltrat polimorfonuclear periportal, structura hepatică fiind conservată, neevidenţiindu-se o altă cauză de hipertensiune portală.

În faza de tromboză constituită se explorează consecinţele hipertensiunii portale (endoscopie digestivă, studiul echo-Doppler), se practică examinarea angiografică a sistemului portal şi se determină regimul presional în sistemul port (creşterea presiunii portale, cu presiune venoasă hepatică blocată normală).

Diagnostic individualizat

Cuprinde recunoaşterea pileflebitei, diagnosticul etiologic, precizarea cauzei iniţiatoare şi agentul cauzal (tab. 31), diagnosticul complicaţiilor (abcese hepatice, complicaţii de vecinătate), diagnosticul asocierilor morbide.

Tabelul 31

Cauzele pileflebitei (R.J. Bolt, 1976)

Afecţiuni gastro-intestinale	Apendicita
	Leziuni intestinale (febra tifoidă, dizenteria baciliară, tuberculoza, carcinoame ulcerate, boli inflamatorii intestinale, diverticulită, proctită, hemoroizi infectaţi, infarct intestinal)
	Ulcer gastric sau duodenal (perforaţie liberă sau acoperită)
	Cancer gastric
	Intervenţii chirurgicale (gastrectomie, hemoroidectomie)
Afecţiuni hepato-bilio-pancreatice	Abcese hepatice
	Colangită supurată
	Chist hepatic infectat
	Colecistită litiazică, litiază coledociană
	Pancreatită acută, abcese pancreatice
Afecţiuni uro-genitale	Leziuni supurative în sfera genitală la femei (piosalpinx, pelviperitonită)
	Leziuni supurative în sfera genitală la bărbaţi (epididimită, abces prostatic)
Traumatisme abdominale	
Procese supurative de vecinătate	Abcese subfrenice sau hepatice
	Abces retroperitoneal
	Empiem, pneumonie bazală, abces pulmonar

Scanned with OKEN Scanner

În faza trombozei constituite, diagnosticul pleacă de la sindromul de hipertensiune portală, precizându-se tipul fiziopatologic de hipertensiune portală și sediul obstacolului, prin examinări angiografice și hemodinamice.

Prognostic

Prognosticul este rezervat, pileflebita fiind o condiție morbidă grevată de o foarte înaltă mortalitate, în special prin complicațiile infecțioase hepatice severe (abcese unice sau multiple).

Tratament

Tratamentul se adresează procesului septic primar, pileflebitei și complicațiilor sale. Tratamentul antibacterian se ghidează după antibiogramă sau urmărind realizarea unui spectru larg care să cuprindă germeni gram-negativi și anaerobi: Gentamicină 3–5 mg/kg + Kanamicină 7,5 mg/kg; Gentamicină asociată cu Ampicilină sau preferabil Cefalosporine de generația a III-a (Cefuroxim 1,5 g i.v. sau Cetofaxim 1,2 g i.v. la 8 ore) și Metronidazol (500 mg i.v. la 8 ore).

Determinările septice hepatice se tratează chirurgical sau prin evacuare percutană sub ghidaj ecografic sau CT și monitorizare strânsă ecografică sau CT și hematologică.

Potențialul trombogen impune tratament anticoagulat după schemele clasice.

Profilaxie

Profilaxia vizează tratamentul corect al tuturor focarelor septice abdominale, ce se pot complica cu pileflebită în cursul evoluției lor.

Scanned with OKEN Scanner

34 SINDROMUL BUDD-CHIARI

Sindromul cuprinde totalitatea condiţiilor care determină un obstacol în efluxul venos hepatic, care poate fi localizat la diferite nivele: venulele hepatice, venele hepatice principale sau vena cavă inferioară. Blocajul drenajului venos are ca şi consecinţă fiziopatologică creşterea presiunii şi scăderea debitului sanghin în sinusoidele hepatice din teritoriul corespunzător obstrucţiei, determinând apariţia hipertensiunii portale, hepatomegaliei şi ascitei.

Clinică

Manifestările clinice depind de rapiditatea instalării şi gradul obstacolului venos, realizând trei modalităţi de prezentare clinică: forma fulminantă, forma acută şi subacută şi forma cronică.

Forma fulminantă a sindromului Budd–Chiari este o raritate fiind expresia unei obstrucţii complete şi rapide a venelor hepatice şi a trombozei secundare a venei porte, cu ischemie hepatocitară şi necroză centrolobulară extinsă. Se caracterizează prin dureri abdominale localizate în hipocondrul drept, senzaţie de distensie abdominală, icter moderat, hepatomegalie sensibilă, ascită. Uneori se produce o stare de şoc. Encefalopatia şi celelalte manifestări ale insuficienţei hepatice fulminante se instalează în câteva zile de la debutul manifestărilor hepatice.

Forma acută şi subacută cuprinde aproximativ 25% dintre subiecţii cu acest sindrom şi prezintă aceleaşi manifestări clinice: dureri abdominale, hepatomegalie, icter. Sindromul se dezvoltă în decurs de aproximativ o lună.

Forma cronică se caracterizează prin disconfort abdominal, hepatalgii moderate, hepatomegalie, instalarea progresivă a ascitei, în decurs de 2 sau mai multe luni. Icterul este absent. Este forma comună de manifestare a sindromului, cuprinzând aproximativ 75% din cazuri.

Prezenţa edemelor membrelor inferioare, a circulaţiei colaterale abdominale şi dorsale, ca şi a episoadelor ce sugerează o embolie pulmonară, indică o tromboză a venei cave inferioare.

Examenul obiectiv nu are nimic specific, hepatomegalia şi ascita dezvoltându-se rapid, lipsind însă semnele clinice obiective ale unei ciroze hepatice.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic clinic

Diagnosticul nu este facil. Manifestările bolii sunt puse adesea pe seama unei ciroze hepatice cu decompensare vasculară. Contextul etiologic (iradiere, tratamente citostatice, stări de hipercoagulabilitate, colagenoze) la un bolnav cu ascită și hepatomegalie reprezintă un indiciu valoros de suspiciune.

Asistența primară

Tratamentul este de competența unui serviciu specializat. Singurele măsuri de asistență primară pot fi reprezentate de administrarea de anticoagulante (heparină), dacă sunt identificate condiții trombogene.

Explorări diagnostice

Examinări confirmative

Explorările imagistice au o importanță hotărâtoare.

Ultrasonografia evidențiază prezența de material ecogen în lumenul venelor hepatice sau venei cave inferioare, stenoze vasculare, colaterale intrahepatice sau nevizualizarea venelor hepatice principale, stabilește gradul hepatomegaliei, eventuala spenomegalie, evidențiază hipertrofia lobului caudat (lobul caudat are drenaj venos direct în vena cavă inferioară neafectată de obstrucție și se hipertrofiază compensator).

Examenul Echo-Doppler evaluează cantitativ debitul portal și al venei cave inferioare, stabilește permeabilitatea venelor hepatice, evidențiază eventualul flux inversat în ramurile venelor hepatice, venelor venoase anastomostice intrahepatice sau, în obstacolul pe vena cavă inferioară, fluxul inversat în aceasta.

Tomografia computerizată oferă informații, în general superpozabile cu cele ale ultrasonografiei. Utilizarea contrastului intravenos evidențiază defecte intraluminale la nivelul venei cave inferioare sau a celor hepatice, care nu se modifică după administrarea contrastului. Rezonanța magnetică nucleară permite aprecieri statice sau dinamice asupra venelor hepatice, venei porte și venei cave inferioare, fără a se recurge la administrarea substanțelor de contrast.

Scintigrafia hepatică are o utilizare restrânsă și o performanță mai mică față de celelalte metode. Evidențiază în principal hipertrofia lobului caudat.

Angiografia se efectuează pe cale transhepatică sau, în prezența ascitei sau a tulburărilor severe de coagulare, prin canularea retrogradă a venelor hepatice. Modificările evidențiate constau în: defecte de umplere intraluminale, obliterări segmentare sau stenoze la nivelul venelor hepatice principale, aspect de „pânză de păianjen" a venulelor hepatice, datorită dezvoltării rețelei de colaterale.

Determinările hemodinamice (presiunea din vena cavă și eventual presiunea hepatică bolcată) sunt utile pentru conduita terapeutică. Totdeauna se va evalua

Scanned with OKEN Scanner

distinct starea venei cave inferioare.

Biopsia hepatică. Este posibilă tehnic la mai puţin de 50% dintre subiecţi datorită tulburărilor de coagulare asociate. Se apreciază că diagnosticul poate fi stabilit cu certitudine prin metode imagistice neinvazive la aproximativ 90% dintre bolnavi. Aspectul histologic caracteristic constă în congestie centrilobulară şi necroză hepatocitară cu dilatarea sinusoidelor. În boala veno-ocluzivă diagnosticul se face în prezenţa permeabilităţii venelor hepatice principale şi a modificărilor histologice care constau în afectarea venelor hepatice de calibru mic. În formele cronice ale sindromului se evidenţiază un tablou histologic de ciroză congestivă.

Explorări biologice

Explorările funcţionale hepatice uzuale nu au valoare deosebită, cu excepţia sindromului hepatocitolitic marcat în forma fulminantă şi moderat în forma acută şi subacută. Sindromul hepatopriv este prezent şi exprimat în forma fulminantă şi cea acută, interesând în principal sinteza factorilor de coagulare. Explorările hematologice evidenţiază stare de hipercoagulabilitate şi eventual cauza sindromului (sindroame mieloproliferative, hemoglobinuria paroxistică nocturnă, tulburări de coagulare şi fibrinoliză).

Examenul lichidului de ascită nu are valoare diagnostică; inconstant are concentraţie înaltă de proteine sau poate fi sanghinolent.

Explorarea funcţională renală este obligatorie, formele fulminante sau acute putând evolua cu insuficienţă renală.

Diagnostic individualizat

Cuprinde recunoaşterea sindromului, stabilirea substratului etiologic, a tipului evolutiv, precizarea permeabilităţii venei cave inferioare şi recunoaşterea complicaţiilor. Diagnosticul confirmativ este realizat prin punerea în joc a examinărilor imagistice la un bolnav cu hepatomegalie şi ascită, la care nu există alte semne sugestive de ciroză hepatică.

Diagnosticul etiologic implică efectuarea unei explorări complexe pentru a preciza contextul cauzal care a dus la obstrucţia drenajului venos hepatic (tab. 32). Diagnosticul trebuie să precizeze totodată sediul obstrucţiei: venele principale hepatice şi/sau vena cavă inferioară sau venulele hepatice (boala veno-ocluzivă, caracterizată prin îngustarea concentrică netrombotică a lumenului venulelor hepatice sublobulare şi terminale, cu menţinerea permeabilităţii venelor hepatice principale).

Tipul evolutiv este recunoscut din configuraţia tabloului clinic, iar permeabilitatea venei cave inferioare se apreciază prin metode imagistice.

Principalele complicaţii ale sindromului sunt reprezentate de insuficienţa hepatică, hemoragiile gastro-intestinale şi ascita retractară.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 32

Cauzele sindromului Budd-Chiari

Leziuni primare la nivelul venulelor hepatice
- boala veno-ocluzivă
- utilizarea de alcaloizi pirolizidinici
- iradiere
- medicamente antineoplazice (Uretan, Mitramicină, Carmustin, Vincristină, Ariamicină)
- azatioprină, după transplant renal
- pregătirea bolnavilor pentru transplant medular

Leziuni primare la nivelul venelor hepatice principale
- Stări de hipercoagulabilitate
  - boli mieloproliferative
  - hemoglobinuria paroxistică nocturnă
  - tulburări ale sistemului de coagulare și fibrinoliză (anticoagulantul lupic, anticorpi anticardiolipină)
  - medicamente (dacarbazină, contraceptive orale)
  - colagenoze (lupus eritematos sistemic, alte boli ale țesutului conjunctiv)
  - sarcina și perioada postpartum
  - cauze diverse (vasculite imunoalergice, boala Behcet, sarcoidoze, sindrom Sjögren)
- Invazie tumorală a venelor hepatice principale (± tromboza venei cave)
  - carcinomul hepato-celular
  - tumori renale
  - tumori Wilms
  - leiomiosarcomul venei cave inferioare
  - tumori ale cortico-suprarenalei

Leziuni primare la nivelul venei cave inferioare
- tromboză
- obstrucția membranoasă sau fibroasă a venei cave inferioare

Compresiunea venelor hepatice (parazitară sau bacteriană)
- abcese hepatice
- chist hidatic
- hematom intrahepatic

Prognostic

Prognosticul depinde de gradul obstrucției, rapiditatea instalării ei, forma evolutivă, asocierea obstrucției de venă cavă inferioară, gradul insuficienței hepato-celulare, ca și prezența insuficienței renale asociate.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Măsuri terapeutice medicale. Sunt limitate şi, în general, puţin eficiente. Se recurge la tratament anticoagulant (inclusiv pe termen lung în stările de hipercoagulabilitate, sau tratament trombolitic cu Streptokinază sau Urokinază, la pacienţii diagnosticaţi în stadii foarte precoce sau la cei la care se apreciază că procedurile de şunt vascular sau transplant nu vor fi indicate.

Tratamentul ascitei se efectuează prin mijloacele uzuale: diuretice, paracenteză, cu administrare de albumină sau şunt peritoneovenos (numai în cazurile de ascită retractară şi care au contraindicaţii de efectuare a şunturilor porto-sistemice, deoarece frecvent se produce obstrucţia valvei, datorită conţinutului bogat în proteine a lichidului ascitic şi a stării de hipercoagulabilitate).

Măsuri terapeutice chirurgicale. Au în vedere restabilirea drenajului venos hepatic, prevenind astfel hipertensiunea sinusoidală şi portală, dezvoltarea ascitei şi apariţia hemoragiilor digestive superioare. Au ca scop transformarea venei porte în cale de drenaj, care decpmprină ficatul, suprimând congestia venoasă şi împiedicând necroza secundară.

Se individualizează două situaţii distincte:

- *Obstacol la nivelul venelor hepatice cu permeabilitatea venei cave inferioare.* În această situaţie, dacă vena portă este permeabilă, se efectuează anastomoza porto-cavă latero-laterală sau şunt mezo-cav, în general cu interpoziţie de proteză venoasă. O presiune preoperatorie în vena cavă inferioară de peste 20 mm Hg contraindică efectuarea acestor şunturi. Dacă bolnavul prezintă o tromboză concomitentă de venă portă se pot adopta următoarele măsuri: tratament trombolitic precoce; rezecţie hepatică dorso-cranială cu anastomoză directă hepato-atrială (procedeul Senning) sau angioplastie percutană transluminală sau angioplastie chirurgicală, când există stenoze scurte ale venelor hepatice.
- *Obstacol concomitent la nivelul venelor hepatice şi venei cave inferioare.* În această situaţie se recurge la: agenţi trombolitici perfuzaţi *in situ*; membranotomia chirurgicală transcardiacă sau angioplastie percutană transluminală pentru ocluzia membranoasă a venei cave inferioare; şunturi porto-atriale sau mezo-atriale (în trombozele de venă cavă inferioară, compresiune prin lobul caudat, ocluzie prin membrană), cu grefă protetică lungă.

Transplantul hepatic se indică la pacienţii cu sindrom Budd-Chiari cu evoluţie fulminantă, precum şi în stadiul terminal, cu ciroză decompensată.

Scanned with OKEN Scanner

35 OCLUZIA MECANICĂ

Este cea mai heterogenă variantă a abdomenului acut, de unde dificultăţile mari de diagnostic şi riscul de eroare la care expune. Reclamă prin excelenţă aproape totdeauna rezolvare chirurgicală în urgenţă imediată sau întârziată, după substratul lezional şi condiţia hemodinamică a bolnavului. Analiza clinică cuprinde următoarele etape: recunoaşterea sindromului ocluziv, precizarea naturii sale mecanice, localizarea sediului, diferenţierea între obstrucţia simplă (intraluminală) şi strangulare (care compromite irigaţia parietală şi duce rapid la necroză, cu hemoragie şi perforaţie), identificarea cauzei.

Clasificare etiopatogenică

1. ***Obstrucţie***
   - a. *Obturaţie*:
     - calculi (ileus biliar: sediu predilect ileal)
     - ghem de ascarizi (în infestaţii masive)
     - bezoari (fitobezoari, trichobezoari)
     - resturi alimentare: sâmburi voluminoşi, fragmente vegetale lignoase, cartilagii
     - impactări de medicamente
     - fecalom, impactare fecală
   - b. *Compresiune*:
     - sarcină uterină sau tubară
     - fibrom, chist ovarian
     - tumori mezenterice, adenopatii voluminoase
     - rinichi polichistic
     - abcese
     - tumori benigne sau maligne ale viscerelor intra-abdominale
     - bride (congenitale, traumatice, operatorii, inflamatorii).
   - c. *Stenoză*:
     - congenitală
     - inflamatorie: Tbc, Crohn
     - cicatriceală: postoperatorie, posttraumatică, postradioterapică, postulcerativă
     - tumorală: benignă (polipi, tumori intramurale), malignă.
2. **Strangulare**
   - a. *Volvulus*:
     - răsucirea ansei intestinale cu cel puţin 180°.
     - sediu: gastric, jejunoileal, cecal, colic, sigmoidian
   - b. *Invaginaţie*
     - (intususcepţie): pătrunderea unui segment intestinal

Scanned with OKEN Scanner

contractat în segmentul subiacent (anterogradă, cea mai obişnuită), sau supraiacent (retrogradă: jejunogastrică, după chirurgie gastrică)

c. *încarcerare herniară*: hernii externe (inghinală, ombilicală crurală, obturatoare, eventraţii) sau externe (fosetele paraduodenale, hiatul Winslow, retrocecale, breşe mezenterice chirugicale)

Clinică

Tabloul tipic întruneşte la maximum triada simptomatică a ocluziei (occludo-udere,-usi,-usum, l.lat. = a închide): dureri, vărsături şi suprimarea tranzitului intestinal.

Durerile au următoarele particularităţi:

- se instalează brusc, o dată cu obliterarea lumenului, şi reflectă contracţiile peristaltice violente generate de obstacol („colici de luptă"). Au caracterul unor colici intestinale cu sediu fix, acesta fiind elementul diferenţial specific faţă de colicile din enterocolopatiile difuze. Cedează spontan după câteva minute, ca urmare a epuizării capacităţii contractile a musculare şi se repetă regulat, la intervale variabile, de la 5 minute la ½ oră (frecvenţa scade de sus în jos). Spre deosebire de crizele König din stenoze, aici lipsesc zgomotele „în ţâşnitură de vapori", simultane cu încetarea crizelor (presiunea contractilă a depăşit obstacolul şi tensiunea algogenă dispare).

Intensitatea este extrem de mare în strangulări, inducând ţipete şi agitaţia bolnavului. Intervalul dintre colici este complet liber la început (colici „de miserere" după psalmul 50: „Doamne, îndură-te de noi!"), în strangulare, paralel cu dezvoltarea leziunilor parietale (ischemie, stază), apare curând o durere de fond, pe care se grefează paroxismele contractile. Aceasta survine şi în obstrucţie, dar mai târziu, din cauza hiperpresiunii intraluminale care pune în tensiune peretele intestinal supraiacent, compromite microcirculaţia. Necroza nu lipseşte din fazele tardive, (perforative, peritonitice), din nici o formă de ocluzie mecanică.

Vărsăturile sunt nelipsite, de două tipuri:

- vărsăturile iniţiale - prin reflex vagal - apar concomitent cu instalarea brutală a unei strangulări. Pot lipsi în obstrucţii, mai ales dacă sunt progresive. Caracterul lor ţine de conţinutul gastric din acel moment (alimentare sau apoase) şi, pot deveni bilioase prin reflux.
- vărsăturile de stază se instalează în urma distensiei retrograde şi hipersecreţiei endoluminale, prim mişcări antiperistaltice. Apar cu atât mai precoce, cu cât sediul obstacolului este mai înalt. Sunt abundente şi nu liniştesc pe bolnav ca în dispepsii, stenoză pilorică sau ulcer. Pe măsură ce flora bacteriană proliferează în ariile stagnante, ele devin poracee (biliverdină), apoi fecaloide (degradarea proteinelor din suc şi a eventualelor resturi alimentare). Survin în schimb tardiv în obstacolele joase, unde pot chiar lipsi mai multe zile (ocluzia

Scanned with OKEN Scanner

contractat în segmentul subiacent (anterogradă, cea mai obişnuită), sau supraiacent (retrogradă: jejunogastrică, după chirurgie gastrică)

c. *încarcerare herniară*: hernii externe (inghinală, ombilicală crurală, obturatoare, eventraţii) sau externe (fosetele paraduodenale, hiatul Winslow, retrocecale, breşe mezenterice chirugicale)

Clinică

Tabloul tipic întruneşte la maximum triada simptomatică a ocluziei (occludo-udere,-usi,-usum, l.lat. = a închide): dureri, vărsături şi suprimarea tranzitului intestinal.

Durerile au următoarele particularităţi:

■ se instalează brusc, o dată cu obliterarea lumenului, şi reflectă contracţiile peristaltice violente generate de obstacol („colici de luptă"). Au caracterul unor colici intestinale cu sediu fix, acesta fiind elementul diferenţial specific faţă de colicile din enterocolopatiile difuze. Cedează spontan după câteva minute, ca urmare a epuizării capacităţii contractile a musculare şi se repetă regulat, la intervale variabile, de la 5 minute la ½ oră (frecvenţa scade de sus în jos). Spre deosebire de crizele König din stenoze, aici lipsesc zgomotele „în ţâşnitură de vapori", simultane cu încetarea crizelor (presiunea contractilă a depăşit obstacolul şi tensiunea algogenă dispare).

Intensitatea este extrem de mare în strangulări, inducând ţipete şi agitaţia bolnavului. Intervalul dintre colici este complet liber la început (colici „de miserere" după psalmul 50: „Doamne, îndură-te de noi!"), în strangulare, paralel cu dezvoltarea leziunilor parietale (ischemie, stază), apare curând o durere de fond, pe care se grefează paroxismele contractile. Aceasta survine şi în obstrucţie, dar mai târziu, din cauza hiperpresiunii intraluminale care pune în tensiune peretele intestinal supraiacent, compromite microcirculaţia. Necroza nu lipseşte din fazele tardive, (perforative, peritonitice), din nici o formă de ocluzie mecanică.

Vărsăturile sunt nelipsite, de două tipuri:

■ vărsăturile iniţiale - prin reflex vagal - apar concomitent cu instalarea brutală a unei strangulări. Pot lipsi în obstrucţii, mai ales dacă sunt progresive. Caracterul lor ţine de conţinutul gastric din acel moment (alimentare sau apoase) şi, pot deveni bilioase prin reflux.

■ vărsăturile de stază se instalează în urma distensiei retrograde şi hipersecreţiei endoluminale, prim mişcări antiperistaltice. Apar cu atât mai precoce, cu cât sediul obstacolului este mai înalt. Sunt abundente şi nu liniştesc pe bolnav ca în dispepsii, stenoză pilorică sau ulcer. Pe măsură ce flora bacteriană proliferează în ariile stagnante, ele devin poracee (biliverdină), apoi fecaloide (degradarea proteinelor din suc şi a eventualelor resturi alimentare). Survin în schimb tardiv în obstacolele joase, unde pot chiar lipsi mai multe zile (ocluzia

Scanned with OKEN Scanner

sigmei). Aportul lor diagnostic trebuie de aceea evaluat în relație cu topografia. Au o contribuție însemnată la dezvoltarea manifestărilor generale hipovolemice.

Întreruperea tranzitului se traduce inevitabil prin suprimarea evacuărilor de gaze și scaun. Acest element poate fi însă înșelător; este tardiv remarcat și poate lipsi complet. Mai întâi, drama poate surveni după defecația fiziologică, cu orar normal. Suprimarea tranzitului poate fi atunci afirmată exclusiv pe lipsa vânturilor, reper mai discutabil. Există în plus mari variații simptomatice cu sediul: obstacolele înalte permit evacuarea conținutului din teritoriile subiacente, astfel că scaunele sunt prezente (pot apare chiar debacluri diareice, prin excitație vagală). Sunt posibile și sângerări, ca expresie a leziunilor ischemice (infarctare, ulcerații, gangrenă).

În momentul strangulării pot fi prezente și simptome generale, de șoc: stare lipotimică, transpirații, paloare, tahicardie, polipnee, anxietate (descărcări adrenalinice). Starea bolnavului este în general bună la început și chiar o zi- două, ceea ce derutează pe medic. Pulsul rămâne liniștit în obstrucția simplă, febra lipsește până în faza peritonitică.

Examenul abdomenului relevă:

- distensia ansei suprastenotice sub forma unui balonaș elastic, în tensiune, timpanic la percuție (semnul lui von Wahl): prezent în cursul crizei contractile, absent în perioadele de acalmie.
- distensia crește progresiv: dispoziție „în cadru" (pe cele două flancuri) în obstacolele inferioare, centrală-periombilicală („abdomen în obuz") în cele ileocolice. Tardiv, întregul abdomen apare destins, sensibil, timpanic, sub tensiune. Matitatea hepatică poate fi lipsă. Obstacolele jejunale proximale evoluează paradoxal, cu abdomen plat.
- presiunea este dureroasă la nivelul strangulării, de la început.
- herniile externe devin ireductibile, turgescente, foarte sensibile.
- la subiecții slabi se pot vedea unde peristaltice accentuate cu același traiect și același punct de dispariție (sediul obstacolului).
- inconstant se palpează „cilindrul" de invaginație, ansa volvulată, tumora stenozată etc.
- zgomotele hidroaerice sunt abundente, cu timpul apare clapotaj. Garguimentele domină la început și se reduc cu instalarea parezei (pot lipsi complet pe ansa strangulată). Clapotajul se amplifică cu distensia.
- tușeul pelvian găsește ampula rectală goală, ocazional se palpează în Douglas ansa intestinală turgescentă, grea, plină cu lichid.
- căutarea unei hernii crurale, mai ales la femei grase, obligă la examinarea „pe masă", cu picioarele atârnând: formațiune mică, dureroasă (cauză mai frecventă decât hernia inghinală, la femei).
- prezența de cicatrici sugerează bridele ca factor cauzal.

Examenul general permite stadializarea ocluziei, pe criteriile generale revelatorii pentru șoc, hipovolemie, infecții, insuficiență pluriviscerală etc.

Explorările biologice evidențiază azotemie, deficit de Cl și K, indicanurie. Leucocitoza cu polinucleoză apare de la început în strangulare, tardiv în obstrucția

Scanned with OKEN Scanner

simplă.

Radiografia pe gol, clisma baritată şi ecografia aduc precizări de valoare privind sediul şi, mai puţin natura ocluziei. Există totuşi unele imagini specifice: pliuri spiralate în volvulusul sigmoidian la irigo, dublarea peretelui intestinal în invaginaţie la eco, tulburări circulatorii parietale în strangulări la angiografie. Pentru acest tip lezional pledează şi edemul peretelui intestinal: ansele pline cu lichid apar depărtate („semnul clapelor de pian").

Particularităţi clinice

La fel de importantă ca diferenţierea mecanic–funcţional, este şi cea dintre obstrucţie şi strangulare, având în vedere evoluţia malignă a celei din urmă, prin necroză parietală.

Pentru *strangulare* pledează:

- gravitatea extremă a debutului: instalare brutală, dureri violente, stare de şoc (puls accelerat şi depresibil, paloare, cădere tensională), vărsături constante;
- lipsa peristaltismului pe ansa dilatată (pareză ischemică);
- evoluţia rapidă spre faciesul hippocratic;
- sângerări rectale, mucus;
- dezvoltarea unei colecţii peritoneale hemoragice;
- durere permanentă: nu dispare între crizele contractile din teritoriul supraiacent;
- diaree paradoxală („diareea herniară");
- tumoră palpabilă: „cartaboşul" de invaginaţie, masa volvulată plină de lichid (la examen extern pelvian);
- semne de iritaţie peritoneală posibile: contractura, testul decomprimării.

Radiografia pe gol oferă următoarele indicii:

1. Activitate peristaltică redusă (pe filme succesive timp de 5 min);
2. Nivele hidro–aerice lungi;
3. Lipsa valvulelor conivente (caracteristice pentru jejun);
4. Retenţia de bule de materii fecale în colonul drept, asociate cu distensia enterală prin aeroenterie.
5. Predominanţa anselor pline cu lichid; intestinul subţire e dilatat şi plin cu lichid, aerul e minimal.
6. Fixarea anselor: comparativ, în orto– şi clinostatism.
7. Distensie gazoasă predominantă pe un segment limitat, care apare net dilatat faţă de rest. Ocazional, „semnul bobului de cafea": aer vizibil la cele două extremităţi ale ansei strangulate, cu o umbră groasă între ele (peretele intestinal edemaţiat).
8. Pseudotumora: ansele strangulate pline de lichid au densitate tumorală şi formă policiclică.
9. Ansa strâmtă rigidă: ansele strangulate au contur neregulat, lumen strâmt (edem), conţinut aeric, a cărei distribuţie nu se modifică cu poziţia.

Scanned with OKEN Scanner

10. Aer intramural: imagini lineare sau sferice în afara lumenului indicat de gaze sau fluid.

11. Absența relativă a aerului în abdomen (în contrast cu excesul impresionant din obstrucție).

Frecvența acestor semne este inegală, la fel și valoarea lor diferențială față de obstrucție, unde pot fi de asemenea văzute. Cele mai sensibile sunt: lipsa peristaltismului, ansa strâmtă rigidă, pseudotumora, aerul intramural (pneumatoza).

Subocluzia este un termen impropriu și confuz care acoperă mai multe situații: episoade de constipație dureroasă spastică, ocluzii adevărate dar spontan și rapid reversibile (recurențiale de multe ori), stenoze cu crize König care încetează o dată cu zgomotul de țâșnitură, ocluzii „subacute" (oprirea incompletă sau discutabilă a scaunelor și vânturilor).

Impactarea fecală se observă la bătrâni, bolnavi mult timp imobolizați, sub anumite medicamente (pansamente, constipante, anticolinergice), supuși examenului baritat, cu deficiențe organice viscerale sau parieto-abdominale. Sediul predilect este colorectal. La dializați, se poate produce și în colonul proximal. Clinic: lipsa scaunului, doar mici scurgeri lichide pe lângă masa stercorală (care expun la confuzie cu diareea), disconfort abdominal inferior, senzație penibilă de plenitudine rectală, anorexie, slăbire, stare generală de rău (alertă oncologică). Diagnosticul se face ușor prin tact rectal: conglomerat de fecale, dur, voluminos. Extragerea se face digital la început, fracționat, clismele sunt ineficiente singure. La ele se recurge în timpul următor. Pe cale orală se dă ulei de parafină. Poate fi nevoie de anestezie generală pentru relaxarea sfincteriană.

Ileusul biliar se caracterizează prin triada: femeie vârstnică, sindrom ocluziv de tip mecanic cu sediul pe ileonul terminal, formațiune dură la palpare. Aproape totdeauna se regăsește o colică biliară cu mai multe săptămâni în urmă: trădează un episod colecistitic cu fistularizare duodenală. Litiaza poate fi cunoscută sau nu. Sunt posibile colici intestinale recurențiale, descendente, până la fixarea calculului, care nu pot depăși de regulă valvula ileocecală („durerile călătoresc împreună cu calculul", Chauffard). Episoadele se pot repeta în calculoza multiplă, dacă nu se practică extirparea veziculei. Ecografia poate evidenția colecistita litiazică, fistula și calculul migrat responsabil de ocluzie. Radiologic, aerobilie. Precizarea aparține de multe ori chirurgului, care asigură și rezolvarea terapeutică. Obstacolul este parțial, iar meteorismul mai redus față de alte ocluzii, evoluția capricioasă (spasme asociate, variabile).

Invaginația jejunogastrică retrogradă apare exclusiv la bolnavi cu anastomoză chirurgicală gastrojejunală (simplă sau după rezecție). Ansa eferentă este cea interesată. Se realizează un tablou clinic acut, dramatic, definit clasic prin cinci elemente: durere, vărsături, hematemeză, masă abdominală palpabilă, sindrom ocluziv de tip intestinal superior. Începutul se face printr-o colică epigastrică severă, asociată cu vărsături apoase sau bilioase. Tulburările circulatorii care se produc generează leziuni necrotice ale mucoasei, responsabile de hemoragia prezentă ulterior: culoare roșie închisă de obicei, rareori deschisă. Pierderile sunt mici și nu ele răspund de șocul care se dezvoltă. La jumătate din cazuri se palpează

Scanned with OKEN Scanner

în epigastru o masă dură, sensibilă. Stomacul reacţionează printr-o activitate peristaltică vie, uşor palpabilă (unde puternice, ritmice), care exacerbează durerea.

Este posibilă, mai rar, *invaginaţia ansei aferente*: mecanism anterograd. Manifestările au alură mai puţin dramatică, se repetă după fiecare masă, ca disconfort dureros care cedează după 1–2 ore, posibil cu vărsături. Se incriminează invaginaţii spontan reversibile, care rămân trecute cu vederea deoarece diagnosticul este posibil doar în cursul crizei.

În ambele variante, radiologia face precizarea necesară. După caz, alteori se apelează cu prioritate la endoscopie. Identificarea anselor jejunale intragastrice se face de la prima vedere.

Ocluzia jejunoileală produsă de aderenţe este cea mai frecventă variantă de la acest nivel: interesează cca 5% din bolnavii operaţi pe abdomen. Poate fi reversibilă – spontan sau ca urmare a aspiraţiei prin sondă şi medicaţiei – încât nu toate ajung la intervenţie. Intraoperator se găsesc obstacole produse de bridele dezvoltate (stenoze, angulări, tracţiuni), volvulări de grad variat în jurul unui punct fixat, aglutinări ale unui pachet de anse şi ale mezenterului corespunzător. Liza chirurgicală a acestora poate fi dificilă. Se admite că 5–15% din bolnavi vor face noi recidive, riscul ţinând în parte de terenul fibroplastic. S-au imaginat variate metode profilactice faţă de astfel de procese, cu rezultate nesigure însă. Riscul este încă mai mare după peritonite, iradieri, în boala Crohn, Tbc ş.a.

Ocluzia prin încarcerare herniară externă se recunoaşte uşor dacă este vorba de hernii inghinale (mai obişnuite la bărbaţi), ombilicale (la femei!) sau de eventraţii (strânse şi largi, de asemenea predominante la femei). Au fost omise însă multe cazuri de hernie crurală, care are mici dimensiuni, se pune mai greu în evidenţă (mai ales dacă paniculul adipos este excesiv) şi reclamă un examen orientat, în condiţii speciale. Explorarea sistematică a tuturor orificiilor herniare previne orice erori. Tentativa de reducere trebuie făcută totdeauna, dar cu delicateţe, spre a nu provoca perforaţii intestinale (riscul creşte cu intervalul de la debut, datorită necrozei ischemice). A avea în vedere şi pericolul reintroducerii în cavitatea peritoneală a unor anse sfacelate deja, perforaţia şi peritonita devenind inevitabile.

Invaginaţia este ocluzia care evoluează cu enteroragie. Sediul predilect este ileocecal, vârsta tânără. Palparea evidenţiază „cartaboşul" dureros realizat de segmentul invaginat. În contrast cu drama ocluzivă – distensie, hiperperistaltism, zgomotos, vărsături abundente – după 6–8 ore se produc emisiuni melenice. Ecografia confirmă structura specifică: pereţi intestinali concentrici (telescopaj). Rareori invaginarea este multiplă (5 şi chiar 7 pereţi). Operaţia va preciza dacă este formă primitivă sau secundară (prin tracţiunea unei tumorete). Acestea pot avea orice localizări. Sunt mult mai rare.

Obstrucţiile tumorale sunt mai adesea progresive, pe fondul unei suferinţe de câteva săptămâni sau luni, dominate de dureri locale, constipaţie (nemotivată alimentar şi fără istoricul de ani al constipaţiei habituale), mici sângerări. Formele maligne pot atinge pragul clinic al suspiciunii oncologice. Nu se exclud totuşi nici ocluziile inaugurale („din cer senin"), explicabile prin completarea stenozei de

Scanned with OKEN Scanner

către bolul fecal (în cancerul sigmoidian mai obișnuit), volvulări, invaginații. Tumora poate fi palpată (extern, intern). Ecografia o identifică cu exactitate. În formele joase se recurge și la clisma baritată, care este edificatoare. În localizările enterale, mult mai rare, se recurge la bariu pasaj numai dacă diferențierea față de stenoza permeabilă nu se poate tranșa și mai ales dacă se caută natura acesteia și sediul exact. În mod exagerat s-a creat o rezervă față de această examinare în sindroamele obstructive: de fapt, chimul enteral este fluid, în ariile suprastenotice există chiar exces de lichid, impactarea bariului este imposibilă. Pericolul este real numai pentru colonul stâng, unde conținutul este semisolid. La marii constipați, cu atonie colică, bariul mai favorizează formarea de stercoroame (fecalom), baritoame.

Volvusul realizează una din cele mai zgomotoase strangulări: dureri violente, care devin repede continui, cu exacerbări periodice, vărsături incoercibile, stare de șoc, ansă destinsă și imobilă, cu timpanism. În orele care urmează se produce progresiv balonarea tipică a întregului abdomen, apare clapotajul, starea toxică generală. Localizarea cea mai frecventă este sigmoidiană, favorizată de mezoul lung de la acest nivel și îndeosebi de existența unei dolicosigme (risc crescut). Urmează ca frecvență volvulusul ceco-ascendent, apoi al flexurii stângi, rareori al transversului. Clisma baritată oferă indicii exacte: stop cu imagine „în cioc de pasăre", „în as de pică", „în spirală". Devolvularea trebuie totdeauna încercată: se face prin clismă (sub ecran, de preferat) sau colonoscopie. De exclus posibilitatea unei tumori care a produs bascularea segmentului respectiv.

La bătrâni se pot observa evoluții trenante, progresive, sugestive pentru cancer. Le pot premerge crize dureroase trecătoare în repetiție, care exteriorizează volvulări parțiale și reversibile.

Sindromul cecului mobil reflectă anomalii tranzitorii de statică, spontan reversibile, în prezența unui mezocec. Bascularea cecală constă în angajarea fundului cecal înaintea colonului ascendent, cu formarea unui mecanism de supapă, care împiedică evacuarea și generează o distensie cecală masivă.

Invaginația colo-anală este o raritate pentru adult, survine de obicei secundar unei tumori benigne sau maligne. Reprezintă de fapt un prolaps rectocolic. Domină la vârstă înaintată, unde și insuficiența sfincteriană anală este comună.

Ocluziile neonatale reflectă atrezii sau mucoviscidoză. Aceasta răspunde de „ileusul meconial", datorit obstrucției ileonului de către meconiul hipervâscos, care nu poate fi eliminat: se palpează ultimele anse ileale înfundate cu meconiul dur. Cu evoluție mai lentă este boala Hirschprung: lipsesc vărsăturile ocluzive, abdomenul crește enorm. La vârste mai mari, invaginația ileocecală domină clisma terapeutică, sub anestezie generală, reușește de obicei desinvaginarea. La băieți, sunt posibile strangulări herniare inghinale. Cu anii, vin în prim plan: apendicita complicată, patologia diverticulului Meckel, bridele, tumorile benigne și limfomatoase.

Scanned with OKEN Scanner

Asistenţa primară

Dispunem de multiple posibilităţi de a interveni cu măsuri de prim ajutor şi de a preveni urmările de mare gravitate ale ocluziei, până la momentul intervenţiei chirurgicale.

1. Dacă ne punem problema unei crize de constipaţie dureroasă, a impactării fecale, a unei invaginaţii sau volvulări reversibile, *tentaţia de degajare prin clismă* evacuatorie se impune. Aceasta oferă şi un criteriu diagnostic de mare valoare în stările limită. Se face cu multă apă, prudent, urmărind reacţia şi toleranţa bolnavului. Pătrunderea lichidului exclude uşor obstacolele terminale. Procedura se execută cu substanţă opacă, la ecran ori de câte ori apar probabile volvularea (de regulă pe sigmă) sau invaginaţia (de regulă ileocecală). O singură contraindicaţie: suspiciunea de perforaţie, (megacolonul toxic din RCH are individualitatea sa şi în dilemă, se indică recosigmoidoscopia prealabilă).

2. Dacă ne orientăm spre ocluzie paretică (pseudoobstrucţia intestinală) sau ne-am oprit la diagnosticul diferenţial – substrat lezional funcţional – se fac *perfuzii cu ser fiziologic şi glucozat*, suplimentate cu *NaCl* şi *KCl*.

3. Ileusul spastic din porfirie beneficiază de Plegomazin, Fosfobion, soluţii glucozate, Aspatofort. În saturnism se începe terapia de detoxifiere cu EDTA.

4. Vărsăturile beneficiază în cel mai înalt grad de *aspiraţia nasogastrică*, eventual *intestinală* (cu sondă cu balonaş, tip Miller-Abbott). Sonda previne şi suprimă totodată distensia retrogradă a intestinului subţire, care stimulează hipersecreţia endoluminală, atenuând şocul şi prevenind proliferarea bacteriană proximală. Aspiraţia continuă şi după operaţie, până la remiterea parezei gastrointestinale legate de ea. Pentru cazurile care nu pot fi operate imediat, metoda este salutară şi prin prevenirea necrozei parieto-intestinale de distensie.

5. Profilaxia şi combaterea *şocului* trebuie începută imediat:

- perfuzii repetate (sau continui) cu ser fiziologic şi glucozat, adecvate cu diureza, criteriile clinice, TA, presiune venoasă centrală;
- refacerea sau menţinerea homeostaziei electrolitice (Cl, Na, K) – conform monitorizării de laborator – şi acidobazice: mai frecvent se dezvoltă acidoză, deci necesităţi de bicarbonat Na, THAM; alcaloza apare mult mai rar, de regulă iniţial, după vărsături acide;
- combaterea insuficienţei pluriviscerale:
  - insuficienţa renală (criterii: diureza, azotul, creatinina): manitol, Furosemid, fluide;
  - colapsul circulator: hemisuccinat de hidrocortizon, catecolamine, dopamină;
  - insuficienţa respiratorie: oxigen, miofilin.

6. Prevenirea şi combaterea *infecţiei* eterogene se impune în toate cazurile cu strangulare, cu deosebire dacă intervalul de la debut este mare sau laparotomia evidenţiază leziuni. Se recurge la preparate cu spectru larg, adresate germenilor aerobi şi anaerobi: cefalosporine generaţia a III-a etc. Administrarea continuă de 1-2 zile postoperator. Peritonita constituită necesită conduita adecvată.

Scanned with OKEN Scanner

7. Terapia simptomatică nu trebuie neglijată. Trebuie ca bolnavul să sufere până la intervenție? Desigur, nu! Dacă indicația operatorie este făcută, se menționează toate datele clinice în scris și se dau calmante, chiar majore, cu specificarea produsului, dozei, orei de administrare. Dacă se ezită însă, se recurge doar la antispastice (Papaverină, Scobutil, Atropină) și antialgice minore (Algocalmin, Piafen) până la încheierea observației și luarea deciziei. Vărsăturile se combat cu antiemeticele uzuale. Agitația cu un sedativ slab.

Scanned with OKEN Scanner

36 GASTROPLEGIA ACUTĂ

Sinonim: dilataţia gastrică acută. Constituie o mare urgenţă, la limita dintre medicina internă şi chirurgie. Aparţine abdomenului acut şi de multe ori se însoţeşte de ileus paralitic. Poate surveni pe fondul unei gastropareze cronice.

Aspect clinic

Debutul este brutal, prin balonare epigastrică accentuată, dispnee şi palpitaţii, stare de şoc cu prăbuşirea tensiunii arteriale, vărsături abundente. Conţinutul lor este alimentar dacă accidentul s-a dezvoltat în legătură cu o masă copioasă. În celelalte condiţii sau după evacuare, se elimină suc gastric incolor în cantitate foarte mare, care depăşeşte secreţia obişnuită. Este posibil şi refluxul biliar. Niciodată nu apare carcaterul fecaloid din ocluzia mecanică. Se ajunge secundar, la deshidratare, astenie, hipotonie musculară, prostaţie, mai rar agitaţie (ca în pancreatită).

Obiectiv, se constată distensia epigastrică importantă, iar dacă se asociază ileus, întregul abdomen este mărit de volum. La palpare, tensiune parietală, (fără contractură) şi clapotaj care descinde sub ombilic.

Condiţii cauzale: mai frecvent excesele alimentare asociate cu abuz alcoolic de unde confuzia cu pancreatita acută, însoţită la rândul său de pareză secundară. Ocazional: intervenţii chirurgicale pe abdomen, traumatisme abdominale, travaliu, infecţii grave, miopatii primitive. Pareza gastrointestinală survine în numeroase alte situaţii şi este dominată de ileus.

Asistenţa primară

Aspiraţia nasogastrică este măsura de urgenţă la care se recurge, completată eventual de o spălătură cu apă călduţă pentru evacuarea resturilor alimentare sau alcoolice.

Stimularea activităţii motorii se face cu Metoclopramid, Domperidon (Motilium), Cisaprid (Motilex, Prepulsid), Prostigmină. Se reface echilibrul hidroelectrolitic prin perfuzii (atenţie la potasiu!).

Combaterea şocului se face după principiile generale.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Examenul radiologic pe gol arată bula de gaz mult mărită şi hipersecreţie gastrică. Obişnuit, coexistă aeroenterie şi aerocolie difuză. Diafragmele sunt ridicate. Absenţa durerii elimină alte cauze de disconfort epigastric: biliare, pancreatice, perforaţie etc. Dozarea amilazelor arată valori normale sau moderat crescute, spre deosebire de pancreatita acută. În lipsa agresiunii alimentare, a chirurgiei etc., se impun explorări pentru precizarea cauzei.

Diferenţierea faţă de o stenoză decompensată acut se face prin gastroscopie sau tranzit baritat cu o cantitate mică de fluid (după aspiraţia conţinutului).

Conduita terapeutică

Formele secundare impun eradicarea cauzelor. Forma primară (alimentară) reclamă repaus digestiv de una–două zile, permiţându-se doar lichide şi electroliţi. Reeducarea deprinderilor alimentare este obligatorie. Excepţional, în formele neglijate se produce necroză ischemică parietală şi perforaţia prin compromiterea circulaţiei intramurale de către distensia forţată a organului.

Scanned with OKEN Scanner

37 ILEUSUL ADINAMIC (PARALITIC)

Constituie una din cele mai delicate probleme de diagnostic diferenţial din patologia abdominală acută pentru că realizează sindrom ocluziv, dar nu reclamă rezolvare chirurgicală. Este ocluzia funcţională obişnuită, declanşată de cauze extrem de variate, din care unele de natură chirurgicală. Mecanismul patogenetic comun este pareza intestinală (enterocolică, colică), uneori mai extinsă (gastrointestinală). Se numeşte şi pseudoobstrucţie intestinală din cauza consecinţelor funcţionale identice cu cele din obstacol.

Cauzele cele mai frecvente sunt bolile manifestate prin dureri abdominale violente: colici renale, asociere cunoscută sub denumirea de „sindrom Quénu", colici biliare, pancreatită acută severă, torsiuni viscerale (splină, chist ovarian), infarct intestino-mezenteric. A doua categorie importantă de cauze: stări de şoc, septicemii, insuficienţă renală acută, infarct miocardic complicat, tulburări hidroelectrice grave şi în primul rând depleţia de K, traumatismele vertebro-abdominale, insuficienţa respiratorie, hepatică ş.a. În mod sistematic, după intervenţiile abdominale se instalează un ileus postoperator tranzitor „fiziologic". Peritonitele avansate se însoţesc în mod constant de pareză gastrointestinală, care participă la completarea tabloului clinic terminal. Este posibilă şi apariţia în cursul sarcinii. Există şi o formă idiopatică, esenţială, extrem de rară. Sindromul este secundar în esenţă.

Clinica întruneşte elementele majore ale sindromului ocluziv, cu unele particularităţi:

- lipsesc durerile colicative violente proprii obstrucţiilor mecanice şi cu deosebire strangulării;
- în mod corespunzător, la ascultaţie nu se disting zgomotele hidroaerice caracteristice lor. Abdomenul este liniştit: exemplu clasic este faza preagonică a peritonitelor (Todestille);
- atenţia este atrasă de distensia abdominală difuză, dureroasă, cu ascensiunea diafragmului, polipnee, tahicardie secundară;
- suprimarea tranzitului nu este chiar deplină, se pot elimina îndeosebi gaze;
- lipseşte clapotajul şi – la radiografia pe gol – nivelele hidroaerice. Nu este vorba de retenţie suprastenotică şi nici de hipersecreţia generată de obstrucţii;
- formele severe durabile evoluează cu vărsături care duc la hipovolemie şi diselectrolitemie, agravând pareza digestivă în cerc vicios. Se poate atunci declanşa – în lipsa terapiei – întreaga dramă ocluzivă, pierderi intraluminale de fluid, şoc hipovolemic, moarte;
- evoluţia poate fi spontan reversibilă, după cauză.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul poate fi eronat prin exces: confuzie cu ocluzia mecanică, mai ales în boli care implică prin natura lor un astfel de risc, ceea ce atrage indicații operatorii inutile (laparotomii albe, „pentru a vedea"). Interpunerea hepatofrenică a colonului destins poate mima pneumoperitoneul și deci perforația.

Ileusul spastic (dinamic) survine în porfiria acută intermitentă, colica saturnină, excepțional în reacții alergice. Se observă extrem de rar. Colonul apare contractat, palpabil, niciodată nu se dezvoltă distensia importantă din pareză, cedează la anticolinergice, aplicații calde, infiltrații splanchnice, plegomazin.

Condițiile de apariție oferă un reper esențial. Puține cazuri solicită *investigații* anatomice: ecografie cerută și de boala de bază foarte deseori litiaza ș.a., irigoscopie. Obligatorie este radiografia abdominală simplă. Dozarea K, Na se impune.

Tratament

Aspirația nasogastrică, eventual enterală prin sonda Miller–Abbott combate nu numai vărsăturile, ci asigură și decomprimarea intestinală; restabilește astfel microcirculația parietală. Rehidratarea, reclorurarea, corecția potasemiei, combaterea șocului constituie obiective incluse totdeauna în tratamentul adresat bolii de bază. Tubul de gaze este util pentru componenta colică.

Scanned with OKEN Scanner

38 SINDROMUL OGILVIE

Este o formă particulară de pseudoobstrucţie acută a colonului, care interesează segmentul ascendent şi transvers, până la flexura stângă. Se diferenţiază de „colopareza difuză". În geneza sindromului s-a suspectat deprimarea activităţii parasimpatice: inervaţia vagală descinde exact până la acest nivel iar aria subiacentă este sub controlul parasimpaticului sacrat. Se presupune mai verosimil, că iritaţia acestuia ar produce o contractură a fibrelor circulare inervate, astfel că ar avea loc un mecanism disinergic analog celui din aganglionoză: dilataţia colică proximală s-ar dezvolta secundar „stenozei funcţionale".

Sindromul survine mai ales la bărbaţi (80%), ⅓ fiind alcoolici şi majoritatea peste 60 ani. La originea sa se află mai frecvent intervenţiile chirurgicale şi traumatismele abdominale, accidentele vasculocerebrale, infecţiile grave, insuficienţele pluriviscerale, medicaţia neurotropă agresivă.

Aspect clinic

Este cel al unui sindrom ocluziv: distensie abdominală importantă, dureri colicative joase, spre stânga. Vărsăturile şi scaunele lipsesc, rareori se elimină materii lichide. Vărsăturile sunt absente.

Sindromul nu are autonomie, ci se dezvoltă într-un complex patologic mai extins, la bolnavi spitalizaţi sau care impun spitalizare prin condiţiile de bază.

Diagnostic

Radiologia pe gol evidenţiază dilatarea colonului, maximă la nivelul cecascendentului şi interesând mai departe doar transversul. Deseori dilatarea se extinde pe ileon. Impresionează excesul de gaz, lipsit de nivele hidroaerice, şi care se opreşte la flexura stângă. Dacă se instilează substanţă opacă, apare evidentă contractura colonului stâng.

Diametrul cecului oferă un însemnat reper prognostic; riscul de perforaţie este direct proporţional cu mărimea lui: limita critică se situează la 9–12 cm, operaţia se impune de la această limită.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Decompresiunea prin colonoscop este de extremă valoare. Se va menține în continuare printr-o sondă Faucher multiperforată, pentru cel puțin 48 ore. Retragerea ei se face progresiv, după evoluție. Endoscopia inițială este impusă de necesitatea excluderii unei stenoze joase.

Cecostomia prin sondă este alternativă disponibilă: se recomandă de preferință preventiv, pentru evitarea perforației cecale.

Dacă s-a practicat o intervenție exploratorie, se recomandă ca procedură optimă o colostomie distală față de segmentul dilatat.

Restabilirea hemodinamică, volemică, electrolitică – trebuie asigurată de urgență.

Medicația prokinetică este utilă în parezele difuze ale colonului (Metaclopramid și mai activ Cisaprid, Domperidon).

Dacă se asociază și megavezică urinară sau megauretere, este vorba de miopatii esențiale pe fondul cărora s-a produs accidentul paralitic. Recidivele sunt în acest caz frecvente.

Scanned with OKEN Scanner

39 SINDROMUL MÜNCHHAUSEN

Termenul a fost introdus de R. Asher (1951) pentru a putea îngloba toate situaţiile când anumite persoane – fie bolnave psihic, fie urmărind unele beneficii – simulează sau chiar provoacă artificial o boală. Numele îl evocă pe ilustrul baron Hieronymus Karl Friedrich von Münchhausen (1720–1797), care după retragerea sa din armată (el servise în cavalerie) îşi distra amicii prin povestirile sale extraordinare, amuzante şi neverosimile, publicate ulterior într-un volum.

Patologia digestivă se situează pe prim plan şi majoritatea cazurilor îmbracă alură dramatică, provocând serioase probleme şi, inevitabil, erori diagnostice.

Declaraţiile false pot fi controlate în mare măsură. Vărsăturile şi diareile atrag deshidratare consecutivă, pe care examenul obiectiv o confirmă. Hemoragiile – proximale şi distale – se însoţesc de sindrom anemic.

Durerile în schimb, aparţin prin excelenţă planului subiectiv, ele nu pot fi verificate decât indirect. Cultura asimilată de la unii subiecţi sau îndrumările primite, îngăduie de multe ori exprimarea unor detalii derutante, dacă nu convingătoare, la analiza anamnestică. Examenul obiectiv desconspiră de multe ori acuzele. Agitaţia jucată de un „bolnav" torturat de o colică violentă nu va avea niciodată echivalentul vegetativ sistemic obişnuit: pulsul, frecvenţa respiraţiilor, tensiunea arterială, culoarea tegumentelor, lipsa reacţiei hipersudorale etc. realizează discordanţă cu gemetele şi ţipetele spectaculare care ni se oferă. Nu găsim nici modificări locale (contractură, ceva palpabil), în contrast cu sensibilitatea exagerată şi – fără excepţie – nesistematizată, la atingerea abdomenului. Lipsesc tulburările funcţionale care însoţesc obişnuit durerea, ca expresie a suferinţei de organ. Analiza mai atentă deconspiră de regulă relaţii paradoxale, ilogice, între datele prezentate, cu evaziuni inevitabile sau insistenţe suspecte. Nu găsim o cauzalitate acceptabilă. În final, observaţia clinică prelungită clarifică situaţia.

Dificultăţile sporesc dacă suntem puşi în faţa unor *manifestări reale, dar provocate în mod artificial.*

Vărsăturile pot fi declanşate voluntar prin autoinducere psihogenă: evocarea repulsiei faţă de unele alimente, eforturi abdomino-diafragmatice contractile şi mai ales prin excitaţie faringiană digitală. Sindromul se observă mai ales la tinere fete cu anorexie mentală, ca adjuvant în cura de slăbire, pentru obţinerea unei absenţe de la şcoală, ca represiune faţă de o adversitate intrafamilială etc. Supravegherea discretă reuşeşte totdeauna să desconspire „trucul". Bolnavele pot fi deshidratate, impunând de urgenţă reechilibrare parenterală. Recidivele sunt frecvente. Problema terapiei de fond se pune în termeni esenţial psihiatrici.

De subliniat şi participarea psihogenă la unele vărsături somatice, în dispepsiile funcţionale la gravide. În această arie de motivaţii poate interveni şi un

Scanned with OKEN Scanner

resort tip Münchhausen, pe plan secund.

Diareile pot fi provocate prin uz și abuz de purgative. Boala laxativelor se observă cu predilecție la psihopați, fie adjuvant al restricției nutriționale la femeile cu anorexie mentală (eliminarea produselor ingerate), fie ca refugiu în boală (reacție față de mediu). Se recurge obișnuit la fenolftaleină, de unde posibilitatea extrem de simplă a detectării prin alcalinizarea scaunului cu hidroxid de sodiu: apare culoare roșie caracteristică virajului substanței în mediu alcalin. Orice alte purgative sunt folosite. Diareea poate fi acută, cu deshidratare, recurențială sau cronică. În ultima variantă, este prezent un sindrom de malabsorbție cu slăbire, spoliere hidroelectrolitică importantă. Hipokaliemia poate atrage aritmii și nefropatii cu insuficiență renală. Exicoza se însoțește de hipotensiune arterială, astenie, oligurie, edeme intermitente. În scaun pot fi prezente mucus, sânge puroi. Dozările relevă un exces de renină și aldosteron. S-au descris pareze colice kaliopenice care au impus anus iliac. Sindromul este observat totdeauna la femei frustrate, cu devieri psihotice. Amenoreea este frecventă în fazele de emaciere.

Diagnosticul poate reclama observație de lungă durată, cu anchetarea eventualelor stocuri de purgative și deconspirarea consumului lor „clandestin". Explorările pot fi derutante, deoarece uneori există leziuni ale mucoasei rectocolice (congestie, eroziuni, inflamație, melanosis coli). Tranzitul enterocolic poate fi accelerat. Testul de alcalinizare este de mare ajutor.

Hemoragiile digestive pot fi și ele mimate sau autoprovocate. În primul caz, se adaugă peste lichidul de vărsătură sau materiile fecale sânge de altă proveniență: din nas (epistaxis produs cu unghia), din gingii (prin succiune prelungită), înțepături și zgârieturi cutanate, fluid menstrual, sânge luat din recipiente spitalicești sau din flacoane de transfuzie ș.a. Inventivitatea celor interesați este imprevizibilă. Sunt cazuri când se recurge la consum de aspirină, ca urmare a unei experiențe anterioare de acest gen. Tot diagnosticul se reduce atunci la depistarea tabletelor ascunse, la bolnavi (femei tinere, infractori condamnați) care prezintă endoscopic eroziuni gastrice reale, fără explicație și fără rezultat la tramentul aplicat. Alteori găsim un sindrom hemoragic prin uz de cumarinice: TQ prelungit ! A nu se uita nici posibilitatea traumatismelor rectoanale cu diferite obiecte ascuțite și chiar cu unghia.

Distensia abdominală – meteorism aparent, cu suspiciunea unei pseudopareze, a ocluziei sau stenozei joase – poate fi realizată prin fenomenul *proptosis* (abdomenul protuberanțial). Nu este vorba de un exces de gaze și nici de dilatarea enterocolică, ci de o relaxare musculoabdominală care poate fi provocată voluntar. Bombarea „alarmantă" a abdomenului are ombilicul ca epicentru. Se însoțește frecvent de o hiperlordoză. Poate fi redusă prin compresiune bimanuală, prelungită. Lipsesc orice alte elemente de abdomen acut.

Sindromul Polle reprezintă o variantă a sindromului Münchhausen, în care suferința este produsă la copii, de regulă de mama lor, sau de o îngrijitoare. Denumirea vine de la copilul mic al baronului, decedat în condiții suspecte la vârsta de un an: „familie Münchhausen". În literatură au fost descrise mai multe cazuri de diaree cronică refractară, produsă prin laxative, cu degradare generală și pierderi sanguine, chiar la 3 luni. Demonstrarea fenolftaleinei în scaun este șansa diagnosticului.

Scanned with OKEN Scanner

ACCIDENTE ALE PROCEDURILOR DE DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT

Proliferarea explozivă a tehnologiei gastroenterologice a atras inevitabil şi accidente de natură foarte gravă. Epidemiologia lor se află într-o remaniere alertă şi la noi în ţară, ca urmare a extinderii reţelei specializate şi a laboratoarelor de endoscopie. Experienţa este decisivă pentru reducerea ratei acestor noi entităţi, dar ele nu pot fi evitate nici în centrele cu îndelungată experienţă. Cunoaşterea lor a devenit o urgenţă deontologică. Este singura cale de a preveni în măsura în care se poate şi de a rezolva optimal reacţiile şi complicaţiile dezvoltate în urma procedurilor tehnice de diagnostic şi tratament care se impun. Mai ales că, în unele situaţii, salvarea depinde de o intervenţie chirurgicală decisă la timp.

40. Complicaţiile endoscopiei digestive
41. Complicaţiile polipectomiei gastrice şi colonice
42. Complicaţiile scleropatiei varicelor esofagiene
43. Complicaţiile cloangio-pancreatografiei retrograde endoscopice
44. Complicaţiile puncţiei hepatice (PBH)
45. Accidentele endobiopsiei jejunale prin aspiraţie
46. Accidentele irigoscopiei

Scanned with OKEN Scanner

40 COMPLICAŢIILE ENDOSCOPIEI DIGESTIVE

1. Endoscopia digestivă superioară

Practicată de peste 100 de ani, endoscopia digestivă superioară a devenit odată cu introducerea aparatelor moderne din fibră de sticlă, iar mai târziu a video-endoscoapelor, o metodă indispensabilă de diagnostic, nu numai în serviciile de gastroenterologie ci şi în chirurgie, pediatrie, medicină internă şi în serviciile de urgenţă.

Multiple studii multicentrice, efectuate în diverse ţări ale lumii au stabilit că rata complicaţiilor în endoscopia digestivă superioară se situează între 0,1 şi 0,3%, cu o mortalitate ce nu trece de 0,01 – 0,03%.

Totuşi, existenţa riscului de complicaţie impune informarea pacientului asupra acestui risc şi acceptul său pentru efectuarea examinării. În ţările occidentale acceptul scris este obligatoriu ca şi informarea sumară dar clară asupra examinării, datelor ce se obţin şi eventualelor riscuri.

Printre complicaţiile endoscopiei s-ar putea înscrie şi rezultatele fals pozitive sau fals negative, adică *erorile de diagnostic*. Este sigur că un diagnostic eronat („scăparea" unui cancer gastric sau din contră descrierea unei astfel de posibilităţi) implică numeroase consecinţe pentru pacient şi medicul său curant, dar evaluarea lor exactă este practic imposibilă. De aceea, vom trece în revistă doar consecinţele evaluabile.

Efectele medicaţiei

Explorarea endoscopică se practică în cele mai multe servicii după aplicarea unei premedicaţii.

Anestezia locală (Xilină, Xilocainã, Cocainã) poate duce la reacţii anafilactice, edem glotic, uneori cu consecinţe letale. Din aceste motive, utilizarea anesteziei locale, în condiţiile existenţei unor aparate miniaturizate, este pusă sub semnul întrebării.

Sedativele. Sunt utilizate Diazepamul, Midazolamul şi Pentidina. Sensibilitatea la Diazepam poate fi foarte diferită mai ales la pacienţii vârstnici. Combinarea Diazepamului cu Pentidină oferă condiţii optime de examinare dar determină cele mai multe complicaţii.

Cel mai frecvent se produce *depresie respiratorie* (în aproximativ 0,03%) şi *apnee* (0,02%). Aceste accidente survin mai ales la pacienţii cu boli pulmonare cronice obstructive, când se constată o reducere importantă a saturaţiei în oxigen,

Scanned with OKEN Scanner

în cursul endoscopiei.

Depresia respiratorie se recunoaşte prin bradipnee, cianoză şi se impune întreruperea examinării. Apneea necesită respiraţie asistată.

Pentru evitarea acestor situaii se utilizează tot mai frecvent pulsoximetrele pe toată durata examinării. În condiţiile noastre ar fi necesar ca cel puţin la pacienţii cu BPCO şi coronarieni, mai ales când se utilizează premedicaţie, să se apeleze la puls-oximetrie. La pacienţii cardiaci în tratament, la care endoscopia se impune, este necesară şi monitorizarea EKG.

Complicaţiile cardio-pulmonare

Apar şi în lipsa premedicaţiei. Cel mai frecvent ele sunt urmarea examinării pacienţilor cu HDS.

Aspiraţia poate apare datorită unor factori favorizanţi: poziţia culcată, sedare, anestezie faringiană, conţinut gastric abundent, sângerare abundentă, vârstă avansată cu reflexe diminuate sau stare gravă a pacientului.

Măsurile imediate constau în ridicarea pacientului şi încurajarea acestuia să tuşească şi să expectoreze. Pericolul *pneumoniei de aspiraţie* este mare iar aceasta este gravată de o mortalitate de peste 10%.

Tulburările de ritm apar mai frecvent, dar marea lor majoritate nu sunt periculoase. Înregistrările EKG efectuate în cursul endoscopiei arată modificări la 30–35% dintre pacienţi. Acestea constau în *tahicardie sinusală, extrasistole, modificări ale segmentului ST*. Frecevenţa acestor modificări este dublă la pacienţii cardiaci faţă de normali. Foarte rar se pot înregistra *infarcte miocardice, fibrilaţie ventriculară sau stop cardiac*. De regulă, acestea apar la coronarieni cunoscuţi la care endoscopia se impune datorită unor cauze digestive majore (HDS).

Hemoragia

În aproximativ 0,03% din explorările endoscopice pot apare hemoragii. Cel mai adesea acestea se produc în urma biopsiilor sau prin realizarea iatrogenă a unui sindrom Mallory-Weiss (efortul intens de greaţă în cursul explorării). Uneori se pot leza traiecte variceale cu hemoragii importante. Situaţiile în care intervenţia terapeutică agresivă şi hemostaza chirurgicală devin necesare sunt foarte rare. Apariţia hemoragiei este evidentă în cursul explorării endoscopice şi se manifestă prin hematemeză sau melenă după terminarea examinării. Se încearcă oprirea prin mijloace endoscopice: alcoolizări, sclerozări, electrocoagulări. În caz de eşec sau hemoragii mari se recurge la intervenţia chirurgicală.

Perforaţia

Frecvenţa acesteia se situează între 0,02% şi 0,1%. Cel mai adesea locul perforaţiei este faringele sau esofagul proximal. Factorii predispozanţi sunt: diverticuli (îndeosebi diverticulul Zenker), cancerul esofagian, pinteni osoşi ai coloanei cervicale, stricturi benigne, inflamaţii severe, pacienţi necooperanţi. De asemenea, biopsia unor cancere esofagiene sau gastrice por realiza perforaţii. Timpul „orb" al introducerii endoscopului este cel mai predispus perforaţiei, mai ales în cazul existenţei factorilor favorizanţi amintiţi.

Manifestările clinice constau în dureri intense retrosternale, disfagie, odinofagie uneori dispnee şi cianoză. La examenul obiectiv se constată emfizemul

Scanned with OKEN Scanner

subcutanat.

Radiologic, se constată prezenţa aerului tegumentar, mediastinai, subdiafragmatic sau retroperitoneal (în perforaţii duodenale), după sediul perforaţiei.

Suspiciunea perforaţiei o are endoscopistul prin apariţia în câmpul vizual a unor elemente neobişnuite şi prin sângerarea ce apare, concomitent cu simptomele descrise. Rezolvarea este chirurgicală. La pacienţii cu risc se poate încerca terapia „conservativă", cu alimentaţie parenterală şi protecţie cu antibiotice.

Bacteriemia

Apare la aproximativ 5% dintre pacienţi exploraţi endoscopic. În procedurile terapeutice ca scleroterapie sau dilatări esofagiene procentul poate ajunge la 30–40. De regulă, sunt trecătoare, fără manifestări clinice şi fără urmări.

La pacienţii susceptibili, îndeosebi la valvulari sau la pacienţii care au suferit intervenţii pe cord pot apare endocardite. Pentru prevenirea acestora la pacienţii cu risc se impune protecţia cu antibiotice (ampicilina + gentamicină sau amoxicilină).

2. Sigmoidoscopia şi colonoscopia

Distensia abdominală. Este o complicaţie minoră care poate apare la majoritatea pacienţilor mai ales la endoscopişti începători care insuflă o cantitate de aer mai mare.

Se manifestă prin dureri de intensitate moderată sau mare, uneori insuportabile. Cauzele sunt mai accentuate în lipsa premedicaţiei.

Aspiraţia aerului insuflat sau întreruperea examinării sunt măsurile ce se impun, în funcţie de intensitatea simptomelor.

Perforaţia. Apare la 0,01% – 1% dintre pacienţi. Diferenţele sunt determinate de experienţa endoscopiştilor şi de perioadele în care s-au efectuat studiile. În serviciul nostru nu s-au înregistrat perforaţii.

Perforaţia se produce cu vârful endoscopului sau cu pensa de biopsie. În cazuri foarte rare, se poate produce prin distensie excesivă cu aer a colonului.

Este mai frecventă la pacienţii necooperanţi. Se produce în zonele cu rezistenţă scăzută: diverticuli, inflamaţii, postiradiere sau distal de obstrucţii neoplazice. Flexurile şi haustrele pot fi sediile perforaţiilor prin pseudoobstrucţiile pe care le produc. Examinarea colonului fără o pregătire corespunzătoare predispune la accidente. Examinarea în cursul hemoragiei este de asemenea grevată de riscul perforării.

Diagnosticul este posibil imediat prin vizualizarea viscerelor abdominale. Pacientul acuză distensie persistentă, dureri intense care nu cedează după eliminarea aerului, iar la examenul obiectiv se evidenţiază dispariţia matităţii hepatice, apariţia emfizemului subcutanat, mai ales în perforaţiile posterioare. Apare febra şi leucocitoza.

Examenul radiologic evidenţiază pneumoperitoneul, emfizemul subcutanat

Scanned with OKEN Scanner

sau aer în regiunea retroperitoneală.

Intervenţia chirurgicală se impune. În perforaţiile mici sau la pacienţii cu risc chirurgical, tratamentul antibiotic şi urmărirea atentă pot duce la vindecarea fără intervenţie.

Alte complicaţii. Foarte rar pot apare hemoragii după biopsie. Se descriu leziuni ale splinei prin atingere cu vârful endoscopului la nivelul flexurii splenice, sau prin distensie blocată la acest nivel. Apar dureri intense, uneori cu componentă pleurală stângă.

Volvulusul colic sau ileo-colic este posibil şi au fost descrise câteva cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

41 COMPLICAŢIILE POLIPECTOMIEI GASTRICE ŞI COLONICE

Polipectomia endoscopică este o metodă terapeutică din ce în ce mai răspândită şi folosită. Atât la stomac, cât mai ales la colon ea are o importanţă deosebită în prevenirea cancerului gastric şi respectiv colonic. Riscurile sunt mici dacă este executată corespunzător, de endoscopişti experimentaţi şi dacă se respectă condiţiile de siguranţă prevăzute de orice utilizare a curenţilor de înaltă frecvenţă.

Incidentele şi accidentele care pot apare pot fi datorate curentului de înaltă frecvenţă sau pot apare hemoragii şi perforaţii în urma unor imperfecţiuni de tehnică sau surprize imprevizibile.

Accidentele provocate de curentul de înaltă frecvenţă

Lipsa împământării corespunzătoare, existenţa unor obiecte metalice, izolarea imperfectă sau uzată, pot produce arsuri tegumentare pacientului sau medicului şi arsuri oculare endoscopistului.

Emisia repetată şi prelungită a impulsurilor de înaltă frecvenţă poate determina tulburări de ritm cardiac, de regulă nepericuloase. La pacienţii cu pacemaker, disritmiile pot deveni periculoase. Se pot evita prin împământare cât mai apropiată de locul polipectomiei şi emiterea unor secuse scurte de curent.

În condiţii speciale: floră bacteriană abundentă, utilizarea manitolului pentru pregătirea pacienţilor, se pot produce în colon gaze inflamabile: metan, hidrogen. În momentul fulguraţiei electrice se pot aprinde şi por produce explozia colonului. Evitarea acestei complicţii deosebit de neplăcute, se realizează prin: utilizarea pentru pregătire a polietienglicolului, insuflare de bioxid de carbon în loc de aer atmosferic, utilizarea antibioticelor cu spectru larg.

Hemoragia

Frecvenţa hemoragiilor postpolipectomie variază, după diferite statistici între 0,7 şi 2,25%. Se întâlnesc mai frecvent la polipectomiile colonice şi apar mai ales, în exciziile parţiale ale polipilor. Se datoresc coagulării vasculare inadecvate, în majoritatea cazurilor pentru că se utilizează curentul de tăiere şi nu amestecul între curentul de tăiere şi de coagulare. Endoscopistul observă sângerarea pericolului imediat după extirparea polipului. Măsura imediată de intervenţie este strângerea pedicolului cu ansa de polipectomie şi menţinerea ei câteva minute. În caz de insucces, se va prinde din nou pericolul şi se vor trece câteva secuse de curent de coagulare.

Alte alternative terapeutice sunt: injectarea de alcool sau adrenalină 1/10000 cauterizări. Numai în foarte rare cazuri se impune intervenţia chirurgicală.

Perforaţia

Apare la mai puţin de 1% dintre pacienţii la care se practică polipectomia. Cauzele principale ale perforării sunt:

Scanned with OKEN Scanner

- extirparea polipului împreună cu o zonă de mucoasă subiacentă (mucoasă gastrică sau colonică);
- perforarea în urma arsurii mucoasei din zona inserției polipului prin utilizarea prelungită a curentului de intensitate mare;
- perforarea peretelui contralateral prin contactul vârfului polipului în timpul emisiei curentului de înaltă frecvență;
- atingerea cu ansa de pelipectomie a peretelui gastric sau colonic și realizarea unor arsuri profunde.

Prevenirea este posibilă prin prinderea în ansă a polipului la câțiva milimetri de peretele colonic sau gastric, mișcarea continuă a polipului în cursul polipectomiei dacă aceasta vine în contact cu peretele opus sau evitarea contactului cu peretele opus. Este necesar controlul permanent al ansei de polipectomie și evitarea trecerii curentului prin aceasta în momentul în care nu se execută polipectomia și ea se află în contact cu peretele gastric sau colonic.

Semnele clinice constau în: dureri intense abdominale, distensie, semne de iritație peritonială, dispariția matității hepatice. La examenul radiologic se observă prezența aerului în cavitatea peritoneală.

Tratamentul este chirurgical. În cazurile cu risc chirurgical și în perforațiile mici fără semne inițial alarmante se poate încerca tratamentul conservativ (antibiotice, repaus alimentar, antialgice) dar sub observare strictă și recurgere la intervenția chirurgicală ori de câte ori apar semne de agravare.

Scanned with OKEN Scanner

42 COMPLICAŢIILE SCLEROTERAPIEI VARICELOR ESOFAGIENE

Frecvenţa complicaţiilor depinde de tehnica de injectare utilizată, de experienţa endoscopistului, de substanţa sclerozantă folosită precum şi de cantitatea care se injectează în fiecare punct şi la fiecare şedinţă de scleroterapie precum şi de intervalul dintre şedinţele de sleroterapie.

Injectarea unor cantităţi mari de 50–60 ml şi la intervale mai scurte de 7 zile între şedinţele de scleroterapie ca şi injectarea profundă a sclerozantului, duc la creşterea numărului complicaţiilor. Substanţele uleioase (etanolamină, moruat de sodiu) sunt agresive şi determină mai multe complicaţii.

Complicaţiile minore: dureri retrosternale, febră, disfagie, odinofagie, ulceraţii esofagiene supeficiale apar la majoritatea pacienţilor, sunt de scurtă durată şi fără urmări.

Prevenirea acestora este posibilă prin injectarea supeficială a sclerozantului, folosirea unor cantităţi mici de sclerozanţi (3–10 ml) şi utilizarea substanţelor mai puţin agresive (aetoxisclerol).

Complicaţiile majore apar la mai puţin de 10% dintre pacienţi dar sunt mai severe, unele cu implicaţii serioase asupra pacienţilor (tabelul 33).

Necrozele şi ulceraţiile esofagiene sunt urmarea acţiunii substanţei sclerozante asupra mucoasei esofagiene. Necroza apare la 3–4 zile de la injectare şi se vindecă în 3–4 săptămâni. Ulceraţiile mai profunde pot produce ele însele *sângerare* şi sunt cauza principală a hemoragiilor recidivate la 3–4 zile după scleroterapie. Injecţiile paravariceale sunt mai frecvent urmate de ulceraţii decât cele intravariceale. Prevenirea se face prin injectarea unor cantităţi mai mici de substanţă sclerozantă.

Când ulceraţiile sunt profunde pot duce la *fistule* şi *perforaţii*.

Prin cicatrizarea ulceraţiilor iau naştere fibroze retractile şi *stenoze esofagiene*. Acestea sunt de importanţă minoră dar la 3–4% din cazuri pot fi strânse şi necesită tratament specific (dilatări).

Stricturile şi stenozele esofagiene se traduc clinic prin disfagie, îngustarea lumenului esofagian la examenul radiologic şi endoscopic.

Formarea unor procese inflamatorii extinse pot fi urmate de apariţia unor *flegmoane periesofagiene, mediastinite sau colecţii pleurale*.

Prevenirea complicaţiilor se realizează şi prin sedarea pacientului înaintea desedinţei de scleroterapie pentru evitarea mişcărilor bruşte, necontrolate, prin tratament antibiotic dacă apare febră sau febrilităţi. Combaterea durerilor se realizează prin utilizarea antialgicelor uzuale. Stenozele esofagiene se tratează prin dilatări pneumatice sau bujinaj.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 33

Complicațiile scleroterapiei

	Frecvența apariției
I. Complicațiile minore:	
■ dureri toracice	30–60%
■ febră	15–40%
■ disfagie–odinofagie	30–70%
■ eroziuni superficiale	70–80%
II. Complicații majore:	
A. Complicații esofagiene	
■ hematoame	
■ fistule	
■ perforații	0–4%
■ hemoragii	
■ stricturi	1–4%
B. Complicații extraesofagiene:	
■ mediastinite	
■ flegmoane paraesofagiene	
■ pleurezii	
■ pericardite	
C. Complicații sistemice:	
■ bacteriemie	
■ tulburări de ritm cardiac	
D. Alte complicații:	
■ tromboză de venă portă	
■ tromboză de venă mezenterică	
■ dilatația acută gastrică	
■ ulcer gastric	
■ pseudoobstrucție intestinală	

Scanned with OKEN Scanner

43 COMPLICAŢIILE COLANGIO-PANCREATOGRAFIEI RETROGRADE ENDOSCOPICE

Este o metodă endoscopică utilă pentru diagnosticul afecţiunilor căilor biliare şi ale pancreasului. În acelaşi timp, permite executarea unor proceduri terapeutice extrem de eficiente: papilotomie, extragerea de calculi, dilatări de căi biliare, inserţia unor proteze ale căilor biliare.

Unele complicaţii sunt comune cu cele ale endoscopiei digestive superioare şi pot fi datorate premedicaţiei sau pot apare perforaţii şi hemoragii. Acestea din urmă sunt favorizate de utilizarea endoscopului cu privire laterală (duodenoscopul) care face ca trecerea prin esofag să fie oarbă. Semnele clince şi atitudinea faţă de aceste complicaţii sunt aceleaşi ca şi cele descrise la endoscopia digestivă superioară.

Complicaţiile specifice ERCP sunt: pacreatitele acute, şi infecţia căilor biliare (colangitele). Procedurile terapeutice (papilotomiile, extragerea de calculi) pot produce perforaţii libere sau retroperitoneale, retroduodenale şi hemoragii.

Frecvenţa complicaţiilor este de 1–3% iar mortalitatea este de 0,1–0,2% (Cotton), pentru procedurile diagnostice şi de până la 10% pentru complicaţii, respectiv 1% pentru mortalitate în procedurile terapeutice.

Pancreatita acută

Hiperamilazemii se întâlnesc la majoritatea pacienţilor mai ales în primele ore de la procedura diagnostică sau terapeutică dar acestea nu sunt considerate pancreatite. Diagnosticul de pancreatită se pune în cazul în care apar pe lângă amilazemii şi dureri abdominale de intensităţi diferite, leucocitoză, eventual febră, ileus, condiţii care impun spitalizarea pentru mai mult de 24 ore.

Apariţia pancreatitei este favorizată de injectarea unor cantităţi mari de substanţă de contrast cu presiune crescută, efectuarea manometriei, traumatizarea papilei, dezinfecţia insuficientă a endoscopului şi canulelor.

Tratamentul este asemănător celui practicat în pancreatitele de alte etiologii: aspiraţie naso-gastrică, blocarea secreţiei acide gastrice, refacere volemică, antibiotice, eventual drenaj chirurgical.

Colangita apare atunci când există un obstacol în scurgerea bilei şi după ERCP nu s-a realizat drenajul acesteia. Infecţia apare la aproximativ 2% dintre pacienţii exploraţi. Se traduce clinic prin frisoane, febră, dureri, accentuare icterului, leucocitoză.

Pentru prevenire se recomandă injectarea unor antibiotice cu spectru larg, cu eliminare biliară, cu o oră înaintea procedurii diagnostice sau terapeutice la bolnavii cu obstrucţie biliară. Se recomandă utilizarea procedurilor terapeutice (papilotomie, extragerea calculilor) în cazul constatării obstrucţiei biliare la ERCP.

Hemoragia este complicaţia cea mai obişnuită care apare după sfinctero-

Scanned with OKEN Scanner

tomie. Apare la 3% din cazuri şi de regulă se produce imediat după sfincterotomie şi este diagnosticată imediat de către endoscopist. Este favorizată de tulbărările de coagulare preexistente, apare în cazul unor tumori papilare şi în cazul existenţei unor ramuri aberante ale arterei retroduodenale.

Tehnicile de hemostază endoscopică se utilizează cu rezultate bune: injectare de adrenalină, alcool, electrocoagulare, tamponare locală cu balonaş. Aproximativ 25% necesită hemostază chirurgicală.

Peforaţia retroduodenală apare la 1% din cazurile sfincterotomizate. Se traduce prin apariţia aerului sau substanţei de contrast în spaţiul retroduodenal, aceste modificări apar evident încă în cursul examinării endoscopice. Clinic, apar dureri, apărare musculară, febră. În o treime din cazuri este necesară intervenţia chirurgicală, în celelalte două treimi ulceraţiile sunt mici şi pot fi rezolvate prin tratament medical: aspiraţie, antibiotice, inhibiţia secreţiei gastrice, somatostatin.

Scanned with OKEN Scanner

44 COMPLICAŢIILE PUNCŢIEI HEPATICE (PBH)

Puncţia hepatică se poate practica prin utilizarea metodei clasice percutane, cu ace Menghini sau Silverman (trucut) pot fi ghidate ecografic sau prin computer-tomografie şi se pot executa şi pe cale transjugulară.

Biopsia clasică, în ciuda reducerii indicaţiilor şi a restrângerii aplicării ei odată cu extinderea utilizării explorărilor neinvazive, rămâne totuşi o metodă extrem de valoroasă care permite un diagnostic precis îndeosebi în hepatitele cronice difuze, tumorile hepatice, tesaurismoze şi icterele neobstructive.

Respectarea unor contraindicaţii: timp de protombină sub 60% trombociţi sub 60 000, ascită masivă, anomalii ale veziculei biliare, hemangiomul hepatic, chistele hidatice hepatice, colangitele şi icterele obstructive, face ca PBH să nu fie grevată de complicaţii serioase. Majoritatea complicaţiilor apar în primele 2 ore iar întreaga gamă a posibilelor complicaţii se epuizează în primele 24 de ore. Cele mai frecvente sunt:

Durerile, apar la o treime din pacienţi, sunt localizate în hipocondrul drept cu iradiere în umăr şi sunt accentuate de respiraţie. Apar datorită iritaţiei capsulei hepatice, pleurei sau frenicului.

Hemoragiile apar ca urmare a nerespectării contraindicaţiilor, sau puncţionării unui vas aberant. Pot fi minore, fără importanţă clinică sau pot duce la apariţia hemoperitoneului cu semnele de iritaţie peritoneală.

Hematoamele intrahepatice rămân de regulă asimptomatice. Se pot evidenţia la ecografie sau computer-tomografie. Rareori, pot determina icter obstructiv prin compresiune pe căile biliare intrahepatice importante. Clinic, pot apare tahicardie, hipotensiune, scăderea hematocritului. Se rezorb spontan.

Peritonita biliară apare prin scurgere de bilă în peritoneu în urma puncţionării unor căi biliare intrahepatice dilatate în urma obstrucţiei sau prin puncţionarea veziculei urinare. Se traduce prin dureri abdominale moderate, ileus, febră, hipotensiune. La puncţia abdominală se extrage bilă.

Deoarece bila nu este un iritant al peritoneului, evoluţia poate fi complet asimptomatică, insidioasă.

Odată diagnosticul stabilit se impune intervenţia chirurgicală.

Hemobilia se traduce prin icter, hemoragie gastrointestinală, colică. Endoscopic se observă scurgerea de sânge prin ampula lui Vater.

Mai rar pot apare *abcese hepatice* complicaţii pulmonare prin puncţionarea pleurei, *pneumotorax, hemotorax*, fistule arteriovenoase (asimptomatice) perforarea unor organe: vezică biliară, intestin, rinichi.

Mortalitatea după PBH este în jur de 0,009–0,10%, după diferiţi autori şi centre în care se practică puncţia hepatică. În serviciul nostru în care s-au practicat

Scanned with OKEN Scanner

mai multe mii de PBH nu a apărut nici un caz letal.

Puncția transjugulară poate duce la hemoragii intraperitoneale.

Punctiile ecoghidate sunt urmate de un procent mai mic de complicații.

Scanned with OKEN Scanner

45 ACCIDENTELE ENDOBIOPSIEI JEJUNALE PRIN ASPIRAŢIE

Metoda se bazează pe principiul folosit iniţial pentru biopsia gastrică de Wood (1949) şi de Tomenius (1950). A fost aplicată la duoden (Royer, 1955; Shiner, 1956) şi ulterior la jejun (Shiner, 1957; Crosgy şi Kugler, 1957; Henning şi colab., 1959). După aceste începuturi, au apărut tot mai multe aparate, bazate principial pe aceeaşi idee: se aspiră mucoasa enterală în interiorul unei capsule metalice, apoi se secţionează cu ajutorul unui cuţitaş mobilizat din exterior prin presiune hidraulică sau presiune negativă. De regulă, se practică biopsii de la nivelul jejunului dar aparatul poate progresa până la ileon. Progresiunea se asigură prin distensia unui balonaş pneumatic ataşat la sondă (tip Miller-Abbott). S-a propus şi tracţiunea sondei de aspiraţie pe cale anorectală printr-un fir introdus în prealabil nasogastrointestinal.

Accidentele semnalate sunt de natură variată, traumatice în esenţă. Au fost observate cu deosebire la utilizarea unor aparate „viguroase", care obţin fragmente bioptice mari, din profunzime.

Dezvoltarea endofibroscopiei a extins în ultimii ani biopsia duodenală joasă (pe duodenul descendent), satisfăcătoare în diagnosticul unor sindroame malabsorbtive majore, ca enteropatia glutenică sau boala Whipple, care afectează şi acest segment al intestinului. Tehnica a devenit astfel mult mai simplă şi rapidă, cu excelentă eficacitate. Biopsia prin aspiraţie rămâne totuşi utilă în numeroase alte condiţii, când este solicitată morfologia jejunului. Ea permite totodată extragerea de suc intestinal, necesar dozărilor enzimatice sau imunoglobulinei.

1. ***Hemoragia postbioptică*** este cea mai frecventă complicaţie. Survine de regulă după prelevarea unor fragmente voluminoase de mucoasă. Se manifestă prin melenă sau numai hemoragie ocultă, în orele următoare, până a doua zi. Se recomandă testarea sistematică prin reacţie Gregersen în scaunul din ziua următoare. Cedează la vasoconstrictoare, somatostatină şi analoage, repaus digestiv, pungă cu gheaţă. Profilactic se impune evitarea biopsiei la bolnavii predispuşi la hemoragii.

2. ***Perforaţia*** a fost provocată cu deosebire la copii, în cazuri cu atrofia importantă a mucoasei (incidenţă până la 0,13%). Supravegherea este obligatorie una-două zile. Se caută pneumoperitoneul clinic şi radiologic. Au fost obţinute regresiuni sub gheaţă, antibiotice, repaus digestiv. Dezvoltarea şi menţinerea sindromului peritoneal impune intervenţia chirurgicală, fără întârziere, în vederea suturii. Un simptom de alarmă este durerea persistentă după extragerea sondei. S-au descris şi perforaţii produse prin digestie enzimatică, după excizii care nu cuprindeau seroasa.

3. ***Sindromul postbioptic*** este un termen introdus de Flick (1961) pentru

Scanned with OKEN Scanner

descrierea unei suferințe tranzitorii postbioptice constând din dureri abdominale, sensibilitate la presiune, subfebrilități. Acuzele sunt mai frecvente la bolnavii care se plâng de disconfort sau dureri la extragerea sondei, cu deosebire când se face cu greutate, reclamând o tracțiune forțată. S-a incriminat apariția unui hematom mezenteric ca urmare a tracționării sale, atunci când mucoasa nu a fost secționată complet. Alte opinii acuză totuși o discretă peritonită, secundară unei microperforații. Bolnavii trebuie menținuți la pat, în repaus digestiv, sub antibiotice și pungă cu gheață, până la completa remisiune a sindromului.

4. Au mai fost descrise: *hematomul intramural, bacteriemia trecătoare.* Sunt lipsite de gravitate.

5. *Un incident posibil este retenția capsulului în lumenul intestinal.* Se produc ca urmare a desprinderii de sondă. Profilactic, după efectuarea biopsiei se recomandă extragerea prin tracțiune prudentă. Aparatul se elimină de regulă prin scaun. Au fost semnalate și situații când s-a impus intervenția chirurgicală.

6. În condițiile unor stenoze s-au produs uneori *obstrucții* enterale prin fixarea aparatului la nivelul lor. Se secționează în acest caz sonda la nivelul buzelor, așteptându-se evacuarea aparatului pe cale joasă. Poate fi însă necesară și aici operația.

Scanned with OKEN Scanner

46 ACCIDENTELE IRIGOSCOPIEI

Metoda conservă o poziţie centrală în explorarea intestinului gros şi are, de aceea, largă răspândire. Este *indicată* în condiţii extrem de variate şi deseori la vârstnici, care sunt grevaţi de patologia cardiacă sau respiratorie. În general, este bine tolerată şi fără neajunsuri.

Este riguros *contraindicată* la bolnavii cu megacolon toxic, din cauza riscului de perforaţii şi agravare a sindromului. Se recomandă principial evitarea ei în toate cazurile severe de RCH, până la remisiunea puseului, deoarece poate declanşa ea însăşi colectazia. Nu se practică în aceeaşi zi cu biopsia rectosigmoidiană: risc de perforaţie la nivelul exciziei, implicaţii medicolegale în cazul declanşării perforaţiei (răspunderea aparţine endoscopistului sau radiologului ?). Se temporizează la dispneici, anginoşi, aritmici până la stabilizarea situaţiei. La astfel de bolnavi se va executa totdeauna cu multă prudenţă, fără presiune, cu insuflaţie minimală.

Leziunile inflamatorii şi hemoroizii inflamaţi pot face *imposibilă* explorarea din cauza durerilor anale. Se va asigura în prealabil remisiunea lor. Bolnavii cu colon iritabil pot acuza dureri violente la instilarea bariului, ceea ce impune de multe ori întreruperea examinării. Se recomandă sedare prealabilă şi medicaţie antispastică (pentru suprimarea contractilităţii şi creşterea complianţei colonului).

Perforaţia este accidentul cel mai redutabil: frecvenţă a 1/1000, mortalitate ridicată, chiar dacă a fost recunoscută imediat. Amestecul bariului cu materiile fecale realizează o peritonită de gravitate extremă. Mecanismele sunt variate: ruptura rectului prin canulă, suprapresiuni la instilarea fluidului opac sau la insuflaţia de aer (tehnica Fischer), supradistensia balonului de contenţie anală utilizat pentru prevenirea incontinenţei, completarea soluţiei de continuitate produse prin excizia prealabilă. După sediul leziunii se disting: perforaţia intraperitoneală (cea mai frecventă, cu pneumoperitoneu) şi subperitoneală (interesează rectul sub fundul de sac Douglas). Bolnavii acuză dureri violente, cu sediu pelvian, în cursul examinării, ocazional stare de şoc. radiologic se constată dispersarea substanţei opace în afara lumenului şi formarea unui lac neregulat, cu contur şters. Ulterior se poate dezvolta emfizem subcutanat. În dinamică, se produce, după caz, peritonită baritată, abces, fistule, baritom, fibroză pelviană. Diagnosticul nu se face totdeauna la ecran, ci şi prin examinarea filmului după evacuare.

Perforaţia intraperitoneală este o urgenţă chirurgicala. Se face prompt sutura şi toaleta peritoneală cu ser fiziologic, pentru eliminarea cât mai deplină a bariului. Antibioterapia parenterală cu spectru larg, pentru aerobi şi anaerobi este esenţială. Perforaţia subperitoneală beneficiază obişnuit de antibioterapie, repaus la pat, alimentaţie parenterală. Chirurgia poate fi cerută de evoluţia ulterioară.

Scanned with OKEN Scanner

Mai rar se poate produce *instilarea intramurală* a fluidului baritat (perforație intraparietală) cu granulom secundar. Acesta poate impune excizie dacă provoacă dureri, hemoragii, abcese.

Bacteriemii tranzitorii survin la 11% din bolnavi cu procese inflamatorii. Deși lipsite de semnificație clinică, ele explică posibilitatea grefelor la valvulari, cu apariția endocarditei lente. Ele răspund și de unele abcese hepatice semnalate.

Emboliile baritate sunt rarități ce survin exclusiv după aplicarea baloanelor de contenție, care favorizează fine rupturi parieto-vasculare. În zilele următoare examinării, pot fi surprinse opacități pulmonare nodulare. Ele ar explica unele stări de rău tranzitorii, de cauză obscură.

Pneumatoza venei porte este de asemeni o complicație excepțională.

Baritoamele (baroliții) se pot forma dacă nu se evacuează substanța opacă. Favorizează impactări, ulcerații, perforații, obstrucție. Se aplică măsurile specifice impactării.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. BALTHAZAR E.J., ROBINSON D.L., MEGIBOW A.J., RANSON J.H.C.; Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis, Radiology, 1990, 174, 331–336
2. BENNETT J.R., COLIN JONES G., (eds.); *Pancreatical Problems in Gastroenterology*, Martin Dunitz Ltd., London 1986
3. BLAMEI S.L., IMRIE C.W., O'NEIL J., GILMOUR W.H., CARTER D.C., Prognostic factors in acute pancreatitis, Gut, 1984, 25, 1340–1396
4. BOCKUS H.L., (ed.), *Gastroenterology*, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1976, vol. 3
5. BOUCHIER I.A.D. (ed.), *Textbook of gastroenterology*, Baillière-Tindal, London, 1984
6. CALOGHERA C., *Chirurgie de urgenţă*, Ed. Antib., Timişoara, 1993
7. DAVIS J.H. (ed.), *Clinical Surgery*, C.V. Mosby Co., St. Louis, 1987
8. DELCOURT A., GOVAERTS J.P., *Urgences Medico-Chirurgicales*, Presses de Cercle de Médicine, ed. 2
9. DENT T.L., STRODEL W.E., TURCATE J.G., *Surgical Endoscopy*, Year Book Medical Pub. Inc., Chicago, 1985
10. DUMITRAŞCU D., (sub red.), *Gastroenterologia preventivă*, Editura Medicală, Bucureşti, 1987
11. DUMITRAŞCU D. (sub red.), *Patologia digestivă funcţională*, Editura Medicală, Bucureşti, 1991
12. DUMITRAŞCU D., ACALOVSCHI M., GRIGORESCU M., *Litiaza biliară*, Editura Academiei, Bucureşti, 1989.
13. DUMITRAŞCU D., BADEA GH., *Radiologia clinică a intestinului*, Editura Medicală, Bucureşti, 1979
14. FODOR, O., *Tratat elementar de medicină internă*, Editura Dacia, Cluj, 1973, vol.2
15. FREXINOS J., *Hépato-gastroentérologie clinique*, Editura Simey, Paris, ed. 4, 1992
16. GALMICHE J.P., (ed.), *Attitudes pratiques en pathologie digestive*, ed. Médicales Merck, Sharp-Dohme
17. GHEORGHESCU B., DIACONESCU M., BOICESCU L., *Gastroenterologie clinică*, Editura Militară, Bucureşti, 1982
18. GHERMAN J., FLORIAN E., POPOVICI A., *Patologia canalului anal şi a regiunii perianale*, Editura Medicală, Bucureşti, 1984
19. GO V.L.W., GARDNER J.D., BROOKS F.A., LEBENTHAL E., DIMAGNO P., SCHEELE G.A., (eds.), *The exocrine pancreas*, Raven Press, New York, 1986
20. HEALEY P.M., JACOBSON E.J., (eds.), *Common medical diagnosis. An algorithmic approach*, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1990

Scanned with OKEN Scanner

40c • 01003321

21. JEEJEEBHOY K.N., *Gastrointestinal diseases. Focus on diagnosis*, Med. Exam. Publ. Comp., New York, 1985
22. JOHNSON C.D., IMRIE C.W., *Pancreatic disease, Progres and prospects*, Springer Verlag, 1993
23. LAFI G., LAVILLA G., GENTILINI P., Pathogenesis and management of the hepato-renal syndrome, Sem. Liver Dis., 1994, 14, 71–81
24. LUNING M., FELIX R., *Komplexe bildgebende Diagnostik Abdomen*, G. Thieme, Leipzig, 1989
25. MARGULIS A., *The alimentary tract radiology*, C.V. Mosby Co., St. Louis, 1967
26. MCINTYRE N., BENHAMOU J.P., BIRCHER J., RIZZETTO M., RODES J., *Oxford textbook of clinical hepatology*, Oxford Univ. Press, 1991
27. MOODY F.G., CAREY L.C., JONES R.S., KELLY K.A., NAHRWOLD D.L., SKINNER D.B., *Surgical treatment of digestive disease*, Year Book Med. Publ. Inc., Chicago, 1986
28. PARSON-SMITH B.G., SUMMERSKILL W.H.J., DAWSON A.M., SHERLOCK S., *The electroencephalography in liver disease*, Lancet, 1957
29. PASCU O., ACALOVSCHI I., CODREANU CRISTINA, Scleroterapia endoscopică a varicelor esofagiene, Medicină Internă XL, 1988, 5, 451–457
30. PASCU O., DRĂGHICI A., ACALOVSCHI I., The effect of endoscopic hemostatis with alcohol in the mortality rate of nonvariceal upper gastrointestinal hemorage, Endoscopy, 21, 1989, 2, 53–55
31. PĂUN R., (sub red.), *Tratat de medicină internă – Bolile apratului digestiv*, Editura Medicală, Bucureşti, vol I, 1984, vol. II, 1986
32. PĂUNESCU-PODEANU A., *Bazele clinice pentru practica medicală*, Editura Medicală, Bucureşti, 1986, vol. IV
33. PROCA E. (sub red.), *Tratat de patologie chirurgicală*, Editura Medicală, Bucureşti, 1986, vol. VI
34. RANSON J.H.C., Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review, Am J. Gastroenterol, 1982, 77, 633–638
35. SCHIFF L., SCHIFF E.R., (eds.), *Diseases of the liver*, J.P. Lippincott Comp., Philadelphia, seventh ed., 1993
36. SLEISENGER M.H., FORDTRAN J.S., (eds.), *Gastrointestinal disease*, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1993
37. TAYLOR M.B. (ed.), *Gastrointestinal emergencies*, Williams-Wilkins Comp., Baltimore, 1992
38. WILLIAMSON R.C.N., COOPER M.J. (eds.), *Emergency abdominal surgery*, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1990
39. WILSON C., IMRIE C.W., *Current concepts in the management of pancreatitis*, Drugs, 1991, 41, 358–366
40. YAMADA T., (ed.), *Textbook of gastroenterology*, J.P. Lippincott, Philadelphia, 1991

Scanned with OKEN Scanner

Dumitru Dumitraşcu, prof. dr. docent, membru titular al Academiei de Ştiinţe Medicale, membru al mai multor societăţi de gastroenterologie naţionale şi internaţionale, distins cu premiul „Victor Babeş" al Academiei Române, 1984, pentru volumul *Intoleranţe şi agresiuni alimentare* şi cu premiul „Gh. Marinescu" al Academiei Române, 1987, pentru volumul *Gastroenterologie preventivă*, redactor şi autor principal. Alte lucrări semnate ca prim sau unic autor: *Trepte spre ştiinţă*, 1974; *Radiologia clinică a intestinului*, 1978; *Litiaza biliară*, 1989; *Patologia funcţională digestivă*, 1991; *Diareea cronică*, 1994; *Gastritele* (sub tipar). Este colaborator la mai multe tratate şi monografii. Eseistică: *Medicina între miracol şi dezamăgire*, 1986; *Inscripţii*, 1989; *Triumful lui Icar*, 1994.

Mircea Grigorescu, prof. de medicină internă, Clinica Medicală III, UMF Cluj-Napoca, vicepreşedinte al Societăţii Române de Gastroenterologie, membru al International Gastro-Surgical Club. Autor principal al monografiilor: *Patologia clinică a acizilor biliari* (Editura Dacia, 1983), premieră în literatura autohtonă, *Intoleranţe şi agresiuni alimentare* (Editura Medicală, 1984), *Litiaza biliară* (Editura Academiei, 1989), *Bolile cronice ale pancreasului* (Editura Dacia, 1990), *Diareile cronice* (Editura Medicală, 1984), colaborator la alte numeroase monografii şi tratate de gastroenterologie şi medicină internă. Premiul „Victor Babeş" al Academiei Române, 1984, pentru lucrarea *Intoleranţe şi agresiuni alimentare*, International Man of the Year (Cambridge) 1991/1992, Distinguished Leadership 1992 (ABI).

Oliviu Pascu, prof. de gastroenterologie, Clinica Medicală III, UMF Cluj-Napoca, vicepreşedinte al Societăţii Române de Gastroenterologie şi al Societăţii Române de Endoscopie Digestivă, fellow al „Royal College of Physicians" din Edinburgh, membru onorific al Societăţii Italiene de Gastroenterologie, membru al Societăţii Ascona. Autor al primei monografii româneşti de endoscopie digestivă, colaborator la numeroase monografii şi tratate de gastroenterologie şi medicină internă, autor al unor lucrări de referinţă în endoscopia digestivă superioară.

EDITURA TEHNICĂ

ISBN 973-31-0867-7

Lei 7000

Scanned with OKEN Scanner